

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUILLET 1908

PRESIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'avais avisé M. le Ministre des Colonies de la création de la Société de Pathologie exotique, en lui demandant de vouloir bien attirer l'attention de MM. les Gouverneurs de nos colonies sur les services que la nouvelle Société était appelée à rendre à l'étude de la pathologie et de l'hygiène coloniales. J'ai reçu la réponse suivante :

Paris, le 27 juin 1908.

Monsieur,

Par lettre du 9 mai dernier, vous m'avez avisé de la fondation, à Paris, sous votre présidence, d'une « Société de Pathologie exotique » qui a pour but l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties de même origine.

Vous m'avez, en même temps, demandé de signaler à l'attention des Gouverneurs de nos Colonies, le Bulletin mensuel publié par la Société.

J'ai l'honneur de vous transmettre, ci-joint, copie de la Cir-

culaire que je viens d'adresser à ce sujet aux Chefs de nos diverses possessions d'outre-mer.

Recevez, Monsieur, les assurances de ma considération la plus distinguée.

Le Ministre des Colonies,
MILLIÈS-LACROIX.

Paris, le 22 juin 1908.

Le Ministre des Colonies à Messieurs les Gouverneurs Généraux, Gouverneurs et Lieutenants-Gouverneurs des Colonies, à Monsieur le Commissaire Général du Gouvernement au Congo français et l'Administrateur de Saint-Pierre et Miquelon.

J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'il vient de se fonder à Paris, sous la présidence de M. le Docteur LAVERAN, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, une « Société de Pathologie exotique » dont le siège est à l'Institut Pasteur.

Cette nouvelle Société a pour but l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique. Elle publie le résultat de ses études dans un Bulletin, qui paraît mensuellement, auquel il y aurait intérêt à abonner non seulement les établissements médicaux placés sous vos ordres, mais encore les administrateurs qui relèvent de votre gouvernement.

En effet, étant donnée la valeur scientifique de ce Bulletin et la nature des questions qui y sont traitées, il semble appelé à rendre de grands services dans nos Colonies.

Je crois donc devoir insister d'une manière toute particulière pour qu'il soit souscrit le plus grand nombre d'abonnements possible à cette publication.

Le Ministre des Colonies,
Signé : MILLIÈS-LACROIX.

Pour copie conforme,

Le Chef du Matériel
du Ministère des Colonies :
J. JOUTEL.

Cette circulaire témoigne de l'excellent accueil que la Société de Pathologie exotique a reçu au Ministère des Colonies; elle est, pour nous, un encouragement très précieux.

*
* *

MM. GAUDUCHEAU, W. S. PATTON, adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection comme membres correspondants, dans la séance du 8 avril.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés :

Membres titulaires.

MM.

R. WURTZ, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

C. LEVADITI, déjà membre correspondant.

Membres associés français.

MM.

Théodore BARROIS, Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Lille;

J. J. VASSAL, Médecin-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Nha-Trang (Annam);

Membres correspondants.

a) FRANÇAIS.

MM.

ALLAIN, Médecin-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales;

L. D'ANFREVILLE, Médecin de l'Hygiène, à Saint-Louis (Sénégal);

A. AUCHÉ, Pharmacien de 1^{re} classe de la Marine, Professeur à l'Ecole de Médecine navale de Bordeaux;

G. BOUET, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales, chargé de mission scientifique en Afrique occidentale française;

Ch. BROQUET, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon;

A. CHOPARD, Médecin-major de 1^{re} classe en retraite, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer indo-chinois;

M. COGNACQ, ancien Médecin-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales, Directeur de l'Ecole de Médecine de l'Indo-Chine, à Hanoï;

L. COLLIN, Médecin aide-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales, en service hors-cadres au Ministère des Colonies (services pénitentiaires);

R. DUMAS, Médecin-principal de 2^e classe des Troupes coloniales;

M. GUIBAUD, Médecin de réserve de la Marine, Toulon;

G. IRR, Vétérinaire, Directeur de la *Revue vétérinaire Algérienne et Tunisienne*, à Oran;

A. LAFONT, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales (h. c.), Directeur du Laboratoire de Bactériologie de l'Ile Maurice;

A. LEBŒUF, Médecin aide-major de 1^{re} classe des Troupes coloniales, membre de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français;

J. MAILLE, Médecin de 1^{re} classe de la Marine, Brest;

C. MATHIS, Médecin-major de 2^e classe des Troupes coloniales, Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique de Hanoï;

NICLOT, Médecin-major de 1^{re} classe, à l'Hôpital militaire de Bordeaux;

E. ROUBAUD, Agrégé des Sciences Naturelles, Membre de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Congo français.

b) ETRANGERS.

MM.

W. H. DEADERICK, Marianna, Arkansas, Etats-Unis d'Amérique;

C. M. GARCIA, Médecin-Inspecteur du Service spécial contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique;

J. MOREIRA, Directeur de l'Hospice national des aliénés de Rio-de-Janeiro;

W. E. MUSGRAVE, *Biological Laboratory, Bureau of Science*, Manille;

E. ROBLEDO, Manizales, Colombie;

R. P. STRONG, Directeur *Biological Laboratory, Bureau of Science*, Manille.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter au nom de M. le docteur J. BRAULT, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, les travaux imprimés suivants :

1° Les parasites animaux cuticoles sous les tropiques, leur distribution géographique. (Extrait des *Archives gén. de médecine.*)

2° Les lépreux en Algérie (*Arch. f. Schiffs u. Tropen Hygiene*, 1908).

3° La pellagre en Algérie (*Gazette des Hôpitaux*, 1908).

4° Les tatouages en Algérie (*La province médicale*, 20 juin 1908).

5° Deux cas de macroglossie (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XXXIX).

Tous ces travaux sont fort intéressants au point de vue de l'étude de la pathologie exotique en général et de la pathologie algérienne en particulier.

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de soumettre à la Société, de la part de l'auteur, le travail suivant : *l'Eléphantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds*, travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Fort-de-France (Martinique), par le docteur W. DUFOUGERÉ, médecin aide-major de 1^{re} classe des troupes coloniales. Paris, A. Maloine, 56 p., 13 planches.

LE PRÉSIDENT rappelle que, conformément au règlement, il n'y aura pas de réunion en août et septembre. La prochaine séance aura lieu le mercredi 14 octobre.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal

M. WEINBERG. — Je désire faire une remarque à propos de la communication faite par M. MATIGNON à la séance précédente.

M. MATIGNON confirme les faits déjà signalés par M. BERTRAND, à savoir que les individus ayant respiré des émanations de selles dysentériques présentent des troubles intestinaux parfois assez graves.

Ayant fait un grand nombre d'autopsies, je puis affirmer que les émanations de selles non dysentériques peuvent être, elles aussi, très toxiques. L'origine de ces émanations doit être mise sur le compte des microbes de putréfaction, car on les observe surtout au cours d'autopsies pratiquées pendant les grandes chaleurs ou bien lorsque le cadavre entre déjà en putréfaction.

La sensibilité personnelle joue aussi un certain rôle dans l'éclosion des troubles intestinaux chez des individus ayant respiré les émanations de selles.

Un fait observé par nous confirme cette façon de voir. Nous avons été chargés, l'année dernière, M. LEGER et moi, d'une enquête sur l'ankylostomiase, par le Ministère des Travaux publics.

Au cours de cette enquête, l'un de nous a présenté, à plusieurs reprises, des troubles intestinaux (manque d'appétit, diarrhée) à la suite d'examens prolongés de matières fécales. Ces troubles n'avaient lieu que lorsque nous avions à examiner des selles datant de 2 ou 3 jours et jamais lorsque nous examinions les selles recueillies le jour même.

Nous suivions le même régime alimentaire et menions le même genre de vie ; on ne peut donc expliquer les accidents éprouvés par l'un de nous que par une sensibilité particulière.

Je me demande aussi, si on ne devrait pas mettre sur le compte d'une contamination méconnue certains accidents intestinaux graves qu'on peut observer chez les personnes ayant manipulé des cadavres en putréfaction ou des matières fécales exhalant des émanations toxiques.

La lutte antipaludique en Tunisie

Par C. NICOLLE.

Dans la dernière séance, M. le docteur ROUX a déposé sur le bureau de notre Société les publications de propagande antipaludique répandues en Algérie par nos Collègues MM. Edmond et Etienne SERGENT. Les travaux de ces deux auteurs, publiés chaque année dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, sont connus de tous.

Sans doute, les membres de la Société de Pathologie exotique sont-ils moins bien au courant de ce qui a été fait ces dernières années contre le paludisme en Tunisie.

Le début de la campagne antipaludique dans la Régence remonte à l'année 1903. J'ai pu, à ce moment, quelques mois après mon arrivée à Tunis, décider la Compagnie Bone-Guelma à faire une première expérience de protection mécanique et lutte antilarvaire dans les deux gares de Pont de Trajan et Oued Zergua sur la ligne de Tunis à Bone.

Les résultats ont été très nets. L'année suivante, absorbé par les travaux de réorganisation et de reconstruction de l'Institut Pasteur de Tunis, j'ai prié MM. SERGENT de bien vouloir prendre en mains la direction de la campagne antipaludique amorcée par moi.

Ils y ont consenti et ont conservé cette direction jusqu'en 1906. Grâce à leurs efforts et à la bonne conduite sur place des mesures prophylactiques par un surveillant du Bone-Guelma dont j'avais commencé l'éducation et qui est devenu par la suite leur collaborateur le plus intime, M. PELLEGRIN, la gare d'Oued Zergua a pu être totalement assainie et de grandes améliorations ont été apportées à l'état sanitaire de Pont de Trajan.

En 1906, j'ai pu obtenir de M. HUGON, directeur de l'Agriculture et du Commerce (1) un crédit de 2.000 francs pour organiser une enquête sur le paludisme dans les centres de colonisa-

(1) L'Institut Pasteur de Tunis est rattaché administrativement à la Direction de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation.

tion créés un peu partout dans la Régence par la Direction de l'Agriculture. Cette enquête, confiée à M. le docteur Albert HUSSON, a montré l'importance de l'endémie dans tous ces centres.

A la suite de ces constatations, j'ai demandé et obtenu du successeur de M. HUGON, M. BARTHOLOMÉ, dont le concours et le dévouement sont acquis à notre œuvre, la création d'un service antipaludique annexé à l'Institut Pasteur.

Ce service, dont la direction technique a été confiée à M. HUSSON, fonctionne régulièrement depuis le 1^{er} janvier 1907.

Son but principal est de défendre les centres de colonisation créés par la Direction de l'Agriculture contre le paludisme en enseignant aux colons les dangers qu'ils courent et les précautions à prendre pour les éviter et en renseignant l'administration sur les mesures prophylactiques d'ordre général ou local (gros travaux) qu'elle seule peut entreprendre.

Chaque centre est visité, à tour de rôle, 2 ou 3 fois par an. Le docteur HUSSON voit personnellement tous les colons, il leur fait des conférences et leur distribue nos publications de propagande. Chaque centre est, de plus, l'objet d'une étude complète au point de vue moustiques, eau et paludisme. Enfin, des distributions gratuites de quinine prophylactique et thérapeutique sont faites sous forme de dragées de sulfate à 0,25 centigrammes. En 1907, l'Institut Pasteur a distribué ainsi pour 1.000 francs de quinine ; même dépense sera faite en 1908 par notre budget.

Le bénéfice de ces mesures a été étendu peu à peu à toute la Tunisie. La Compagnie des phosphates de Gafsa, sur notre demande, a partout adopté les mesures antipaludiques. La surveillance du réseau Bone-Guelma nous a été aimablement rétrocédée par MM. SERGENT. La Compagnie de construction des Batignolles nous a consulté pour la protection des gares de la nouvelle ligne Sousse-Aïn-Moularès.

Le Gouvernement tunisien, grâce à l'énergique impulsion du Secrétaire général adjoint, M. BLANC, vient de consacrer, pour l'année courante, un crédit de 4.000 francs à l'achat et à la distribution gratuite de dragées de quinine analogues aux nôtres. Un projet de monopole de la vente de la quinine est à l'étude ; en attendant, des dépôts de ce produit ont été créés un peu partout dans les campagnes.

L'initiative privée n'est pas restée en retard. Nous avons eu

la satisfaction de constater que partout où nous sommes passés, les colons ont su comprendre et retenir nos conseils.

Beaucoup de fermes sont aujourd'hui protégées mécaniquement, des groupes de colons se sont entendus pour prendre en commun des mesures antilarvaires, des distributions de quinine prophylactique aux européens et indigènes sont faites régulièrement dans beaucoup de centres ou de fermes isolées.

Enfin, la Direction Générale des Travaux publics étudie, sur nos indications, l'assainissement des régions particulièrement atteintes. Un travail important de ce genre a été déjà exécuté avec plein succès dans un centre de l'ouest, la Merdja de Keredine.

Les villes de Tunisie, quoique bien moins frappées que la campagne, ne sont pas absolument indemnes ; à Tunis, chaque année, on constate des cas de paludisme autochtone et dans toute la périphérie de la ville les anophèles sont nombreux (1).

Le nouveau règlement sanitaire de la ville, en vue de l'application des mesures antilarvaires, ordonne la déclaration obligatoire de tout immeuble où un cas de paludisme aura été constaté.

Nos moyens personnels de propagande sont les suivants :

1° Visite régulière des centres et conférences.

Conférences dans les établissements d'instruction spéciaux : Ecole coloniale d'Agriculture, Ecole indigène de colonisation de Lansarine, Collège Sadiki, etc.

2° Distribution de brochures antipaludiques. 2.000 exemplaires de ces brochures ont été distribués aux instituteurs, administrateurs, colons, etc.

3° Distribution d'affiches antipaludiques, tirées également à 2.000 exemplaires. Tous les bâtiments administratifs, les écoles, presque toutes les gares et hôtels ont reçu et placardé ces affiches. (Les illustrations de ces publications sont dues à M. le docteur HUSSON lui-même). Le texte de l'affiche destinée à indiquer les moyens de protection *individuelle* ne mentionne intentionnellement pas les mesures antilarvaires dont il est parlé dans la brochure.

Une affiche non illustrée, en langue arabe, a été éditée et distribuée en 1908.

4° Distribution gratuite de dragées de quinine.

(1) L'Institut Pasteur de Tunis, situé à 2 kilomètres au nord de la ville, dans une région où les anophèles sont fréquents, est entièrement protégé mécaniquement par des toiles métalliques.

J'ai l'honneur d'adresser à la Société deux exemplaires de nos affiches et brochures.

(Institut Pasteur de Tunis).

LE PRÉSIDENT. — Au sujet de la prophylaxie du paludisme, je désire faire une proposition. L'emploi de la quinine joue un très grand rôle dans la prophylaxie du paludisme; chez les sujets déjà impaludés, la quinine fait disparaître rapidement les hématozoaires de la grande circulation, ce qui empêche les *Anopheles* de s'infecter et de propager la maladie; chez les sujets encore indemnes, l'usage préventif de la quinine met obstacle au développement des hématozoaires.

Pour que la quinine puisse jouer un grand rôle prophylactique, il faut qu'elle soit donnée largement et elle ne peut être employée ainsi que si les habitants des régions palustres, régions souvent très pauvres, peuvent se procurer le médicament à très bon marché.

Cette nécessité a été bien comprise en Italie et en Grèce, où la vente de la quinine, dite d'Etat, a fait l'objet de lois spéciales.

Dans les régions palustres de la France, en Corse, en Algérie, en Tunisie et dans nos colonies, quelques mesures particulières ont été prises pour abaisser le prix de vente de la quinine, mais il reste encore beaucoup à faire.

Je crois que notre Société devrait mettre cette question à l'étude; je propose de nommer une commission qui aura à rechercher: 1° ce qui a été fait à l'étranger pour abaisser le prix de vente de la quinine dans les régions palustres; 2° ce qui a été fait en France, en Algérie, en Tunisie, et dans nos colonies, et ce qui pourrait être fait pour compléter les mesures déjà prises.

M. BRUMPT. — Je crois, en effet, qu'il serait tout à fait urgent de faire donner la quinine au prix de revient aux paludéens français, comme cela se fait déjà en Italie.

En 1906, au cours d'une mission pour l'étude du paludisme en Algérie, j'ai vu des colons se priver de quinine par suite du prix élevé de ce médicament. On est étonné des prix de 0 fr. 60 et 0 fr. 70 centimes que demandent les pharmaciens dans des villages tout près des grands centres. Il existe cependant, depuis longtemps, des règlements en Algérie pour que les communes aient la quinine au prix de revient, mais la demande doit être

faite, je crois, par les maires, et ceux-ci n'osent pas en prendre l'initiative à cause de l'influence locale des pharmaciens qu'ils craignent de léser.

Il faudrait, pour mener à bien cette entreprise, trouver un moyen pour dédommager les pharmaciens.

M. SCHNEIDER. — J'appuie absolument la proposition de M. le professeur LAVERAN, notre Président, mais je désire attirer l'attention de la Société sur un autre côté de la question. J'ai eu, en Perse, de nombreuses déconvenues au sujet de la quinine.

J'avais été stupéfié, dès mon arrivée à Téhéran, des énormes quantités journalières de quinine données dans le paludisme par les médecins persans, 2, 3 et 4 grammes par jour, et quelquefois sans grand effet.

Moi-même, j'eus souvent des échecs, ou des effets incomplets, avec des doses de 1 gramme et 1 gr. 50 de *chlorhydrate de quinine*.

Or, je m'aperçus bientôt qu'il y avait de la quinine *pour riches*, efficace, et de la quinine à bon marché, *pour pauvres*, inefficace.

La raison en est, à mon avis, que certains pharmaciens, peut-être trompés, d'ailleurs, par leurs fournisseurs, délivraient de la cinchonine ou d'autres sels voisins, au lieu de la quinine. Je puis citer, notamment à ce sujet, un cas assez intéressant. Je fus un jour appelé pour une domestique européenne atteinte de fièvre paludéenne à accès quotidiens, accompagnée de douleurs rhumatismales très vives dans les bras et les jambes.

Je lui donnai, d'abord, des doses de 1 gramme de chlorhydrate de quinine en cachets, sans aucun résultat; si bien que ses maîtres crurent à une fièvre de Malte, en raison des douleurs associées.

J'ajoutai au traitement de quinine, des cachets de salicylate de soude de 0 gr. 50 centigrammes, à prendre jusqu'à 6 cachets dans les 24 heures.

Les douleurs s'apaisèrent immédiatement, mais la fièvre continua par accès, jusqu'à un certain jour où la maîtresse de la domestique m'annonça triomphalement que l'accès n'avait pas paru, et m'avoua qu'elle s'était trompée de boîte, et que croyant donner du salicylate de soude, elle avait fait avaler à la malade les cachets de chlorhydrate de quinine, soit 3 grammes.

Le lendemain et le surlendemain, nous revînmes aux doses de

quinine ordinaires et l'accès de fièvre reparut. Je donnai ensuite, pendant plusieurs jours, 2 et 3 grammes de quinine; la fièvre déclina immédiatement et finit par disparaître définitivement.

Il est pour moi bien certain que dans ce cas, j'avais affaire non pas à de la vraie quinine, mais à un de ses succédanés, probablement de la cinchonine.

J'en tire comme conclusion que, dans les colonies et les pays exotiques, il serait bon de veiller, si on veut obtenir de bons résultats sur la population, à procurer non seulement de la quinine à bon marché, mais aussi de la vraie quinine de bonne qualité.

La proposition du président mise aux voix est adoptée.

Le Président propose de former la Commission comme il suit : MM. BERTRAND, BILLET, GRALL, KERMORGANT, LAVERAN, ROBERT, YVON.

Adopté.

Nous accueillerons avec reconnaissance tous les renseignements qui nous seront envoyés sur cette question par nos Correspondants français ou étrangers.

Souma et Baléri

Par L. CAZALBOU,

Dans le numéro des *Annales de l'Institut Pasteur*, du mois de décembre 1907, le D^r BOUET (1) dit que nous nions la transmission de la Souma par *Glossina palpalis*. Nous ne pensons pas avoir émis une telle opinion.

Nous avons dit (2) que le Macina, qui est l'un des foyers les plus importants de l'Afrique occidentale, était dépourvu de tsétsé et que, dans cette contrée, la contagion devait vraisemblablement

(1) Les trypanosomiasés animales de la Haute Côte d'Ivoire.

(2) La Souma, *Revue Gén. de méd. vét.* 1-15 sept. 1906. — A propos de l'étiologie de la Souma, *C. R. Soc. Biologie*, 15 juin 1907.

s'entretenir par l'intermédiaire des stomoxes et des taons. Nous ne pouvions, en effet, qu'envisager l'étiologie de la Souma dans les régions n'ayant pas de Glossines.

Les travaux de BOUFFARD (1) tendent à faire admettre que *Glossina palpalis* est l'agent qui, dans les zones à tsé-tsé (au-dessous du 13° parallèle), entretient surtout le virus dans les zones d'endémicité. On ne peut s'opposer à cette conception dérivée de l'expérimentation. Il est même permis de penser qu'un certain nombre de bœufs à bosse vont porter la contagion des bords du Bani dans le Macina, les Peulhs de ce dernier pays achetant un peu partout pour combler les vides que fait la Souma dans leurs troupeaux.

Nous admettons donc qu'en-dessous du 13° parallèle, les Glossines, notamment *Glossina palpalis*, interviennent surtout dans la transmission de la Souma; que les stomoxes et les taons y contribuent également à répandre l'affection.

Mais que penser de l'origine de la Souma qui existe fort probablement aussi dans la vallée du Moyen-Niger, du Macina à Nyamey?

Nous avons inoculé un assez grand nombre de chiens avec du sang de bœufs atteints cliniquement de Trypanosomiase, depuis Kabara (port de Tombouctou) jusqu'à Nyamey. Toutes ces inoculations ont été négatives. Il existe dans cette partie de la vallée du grand fleuve une mortalité considérable qui, bien que la preuve n'en ait pas encore été donnée, doit sans doute être attribuée à la Souma. Or, si les Peulhs viennent acheter chez les Songoï du Moyen-Niger, il n'a jamais été acheté de bœufs, croyons-nous, dans le Macina, pour être conduits dans le Moyen-Niger, surtout en aval de Tombouctou. Il faudrait donc admettre ici l'intervention puissante et probablement exclusive des taons et des stomoxes.

A propos du Baléri, nous avons publié une première note en 1904 (2) sur le cas du cheval Douentza, infecté aux bords du Bani, à Garo. A cette époque, nous pensions que les deux formes de *Tr. Pecaui* constituaient deux espèces parasites.

(1) Du rôle comparé des Glossines et des Stomoxes dans l'étiologie de la Souma, *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 juin 1908

(2) Les trypanosomiasés au Soudan français in *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 oct. 1904. — Note sur le Baléri, in *Revue Gén. de méd. vét.*, 15 mai 1907.

A la suite de la description de cet hématozoaire par le docteur LAVERAN (1), nous avons fait paraître une deuxième note qui avait pour but d'esquisser une première description clinique de l'affection. Et pour faciliter ce travail, nous avons condensé en un tableau unique la symptomatologie de quatre cas observés.

Le docteur BOUFFARD (2) nous a adressé de légères critiques auxquelles nous voudrions répondre quelques mots. Complétons nos données d'abord, en disant que sur un seul cas (Douentza), nous avons constaté des plaques douriniques; les grandes plaques que nous avons signalées ont été notées sur les quatre malades, l'œdème ventral, sur deux seulement. Contrairement à ce qu'écrit BOUFFARD et d'après ce que nous avons dit plus haut, nous n'avons pas entendu donner une description généralisée et définitive. Nous avons d'autant moins entendu généraliser que, dans notre deuxième note, nous rapportons le cas d'un cheval inoculé de Baléri et qui a guéri soixante jours après; or, nous n'avons constaté sur ce malade que huit accès fébriles dans les trente premiers jours, quelques engorgements fugaces des boulets postérieurs et du fourreau.

Nous croyons devoir maintenir que le diagnostic clinique de nos quatre cas de Baléri naturel était facile, en raison de la violence des symptômes développés et surtout de la présence hâtive de la parésie de l'arrière-main que nous n'avons jamais constatée chez le cheval atteint de Souma.

On ne saurait, d'ailleurs, prétendre qu'une même affection revêt la même physionomie clinique sur les malades qui en sont atteints.

Nos chevaux, étrangers à la zone d'endémicité du Baléri, étaient-ils plus sensibles à l'action de *Tr. Pecaudi* que les huit cas dont parle BOUFFARD, sans aucun détail? Cela est possible, en raison peut-être de leur origine différente.

M. BOUFFARD. — Je tiens, en réponse à la note de M. CAZALBOU, à maintenir les conclusions formulées dans mes travaux sur la Souma et la Baléri; elles s'appuient sur des expériences précises et des faits observés dans les régions contaminées. M. CAZALBOU n'apporte dans sa note que des hypothèses. Il ne démontre

(1) *Ac. des Sciences*, 4 fév. 1907.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1908.

nullement l'existence de centres endémiques de Souma, en dehors de zones à tsétsés. Rien ne prouve que les mouvements de troupeaux ne se produisent jamais entre les régions endémiques de la Volta-Noire ou du Haut-Niger et la vallée du Moyen-Niger; mais ce qui est certain, c'est que, dans le déplacement de fonctionnaires, des chevaux provenant de zones endémiques peuvent, infectés; supporter 10 jours de voyage, fatigués à l'arrivée, faire une poussée fébrile avec nombreux parasites dans le sang et devenir un réservoir de virus fort dangereux pour les troupeaux du poste qui nourrissent toujours des Stomoxes. Les tsétsés existent au-dessus du 13° parallèle et le médecin-major VALLET a envoyé à la sous-direction du service de santé, à Kayes, un lot de *Glossina palpalis* capturées dans les environs de Dori, poste qui se trouve à 150 kilomètres du Moyen-Niger, par 14° latitude.

Sur quelques altérations de la rate chez les cobayes infectés de trypanosomes

Par A. LAVERAN.

Chez les cobayes morts de trypanosomiase, on trouve constamment une hypersplénie plus ou moins marquée. La rate qui, chez un cobaye normal de 400 gr. environ, ne pèse que 0 gr. 70, pèse, en moyenne, 2 gr. 50 chez les cobayes, de même poids, morts d'une infection à trypanosomes et il n'est pas rare de trouver, chez ces animaux, des rates beaucoup plus volumineuses, pesant de 3 à 10 gr. Parfois le poids de la rate dépasse ces chiffres comme on verra plus loin, et l'hypersplénie se complique d'hémorragies intraspléniques, de déchirures de la rate avec épanchement sanguin intrapéritonéal, enfin de périsplénite.

Ces dernières altérations de la rate ne sont pas également fréquentes dans toutes les trypanosomiasés; c'est sur des cobayes infectés par *Tr. congolense* et par *Tr. gambiense*, que j'ai eu le plus souvent l'occasion de les observer.

Sur 76 cobayes infectés par *Tr. congolense*, la déchirure de la rate a été notée 16 fois, soit dans 21 p. 100 des cas environ et,

dans un 17^e cas, un foyer hémorragique de la rate était sur le point de se rompre dans le péritoine.

Sur 95 cobayes infectés par *Tr. gambiense*, des déchirures de la rate ont été observées 7 fois, soit dans 7,36 pour 100 des cas.

D'autres altérations importantes de la rate ont été notées 7 fois : hypersplénie énorme, hémorragies intraspléniques, pérисplénite.

Sur 92 cobayes morts de Surra de Maurice, je n'ai noté qu'un cas de déchirure de la rate avec épanchement sanguin intrapéritonéal.

Chez un cobaye de 480 gr. mort de Surra de Nha-Trang, la rate, infiltrée de sang, très molle, avait le poids énorme de 33 gr. ; il n'y avait pas de déchirure, pas d'épanchement sanguin intrapéritonéal.

Sur 47 cobayes morts de Mbori, j'ai noté 3 fois des hémorragies interstitielles de la rate ; les poids des rates atteignaient : 14 gr., 16 gr. 50 et 23 gr. Dans un des cas, il y avait un épanchement sanguin intrapéritonéal suite de déchirure de la rate.

Sur 47 cobayes morts de l'infection produite par *Tr. soudanense*, j'ai relevé deux cas de déchirure de la rate avec épanchement abondant de sang dans le péritoine ; les cobayes pesaient respectivement 460 et 510 gr., et les rates 12 gr. et 10 gr. 50.

Sur 14 cobayes morts de Caderas, j'ai noté un cas de déchirure de la rate avec épanchement de sang dans le péritoine. Le cobaye pesait 557 gr. et la rate 12 gr.

Sur 41 cobayes infectés avec un trypanosome du Togo (virus fort de MARTINI), je n'ai noté aucun cas d'hémorragie ni de déchirure de la rate. L'hypersplénie était cependant bien marquée. Le poids de la rate atteignait parfois 5 à 6 gr.

Je donne ci-dessous le résumé des observations relatives aux infections produites par *Tr. congolense* et *Tr. gambiense*, dans lesquelles de graves altérations de la rate ont été observées.

I. INFECTIONS PAR *TR. CONGOLENSE*.

Cobaye 1. Inoculé le 2 novembre 1906 (1). Le 17 novembre, trypan. nombreux. Mort le 18 novembre. Le cobaye pèse 580 gr. Il existe un épanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 8 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 2. Inoculé le 17 novembre 1906. 30 nov. trypan. nombreux. Mort

(1) Toutes les inoculations de *Tr. congolense* chez les cobayes ont été faites dans une des cuisses ; les inoculations de *Tr. gambiense* ont été faites dans le péritoine.

le 1^{er} décembre. Le cobaye pèse 520 gr. Œdème de la paroi abdominale ; épanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate qui pèse 5 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 3. Inoculé le 17 novembre 1906. Mort le 30 novembre. Le cobaye pèse 550 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine ; la rate qui pèse 8 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 4. Inoculé le 25 janvier 1907. 4 février, trypan. assez nombreux. Mort le 10 février. Le cobaye pèse 480 gr. Epanchement sanguin très abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. présente une déchirure très apparente.

Cobaye 5. Inoculé le 4 février 1907. 12 février, trypan. assez nombreux. Mort le 18 février. Le cobaye pèse 730 gr. Epanchement abondant de sang dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 6. Inoculé le 4 février 1907. Mort le 18 février. Le cobaye pèse 750 gr. Epanchement de sang dans le péritoine. La rate qui pèse 7 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 7. Inoculé le 19 avril 1907. 26 avril, trypan. non rares. Mort le 1^{er} mai. Le cobaye pèse 400 gr. Hémorragie abondante dans le péritoine. La rate pèse 3 gr. L'existence d'une déchirure de la rate n'a pas été établie mais elle est très probable.

Cobaye 8. Inoculé le 24 mai 1907. 4 juin, trypan. nombreux. Mort le 5 juin. Le cobaye pèse 450 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 4 gr. présente une petite déchirure à la face interne, au voisinage du hile.

Cobaye 9. Inoculé le 5 septembre 1907. Mort le 21 septembre avec des trypan. nombreux. Le cobaye pèse 350 gr. Epanchement de sang abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 10. Inoculé le 10 décembre 1907. Mort le 23 décembre avec des trypan. nombreux. Le cobaye pèse 450 gr. Epanchement abondant de sang dans le péritoine. La rate qui pèse 5 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 11. Inoculé le 17 janvier 1908. 6 février, trypan. assez nombreux. Mort le 9 février. Le cobaye pèse 470 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 4 gr. présente une petite déchirure sur son bord antérieur.

Cobaye 12. Inoculé le 17 janvier 1908. Le 28 février le cobaye ne s'est pas infecté ; il est réinoculé dans le péritoine. 11 mars, trypan. assez nombreux. Mort le 14 mars. Le cobaye pèse 480 gr. Epanchement sanguin dans le péritoine. La rate est énorme, elle pèse 19 gr. Elle est ramollie, mais il n'est pas possible de découvrir une déchirure comme point de départ de l'hémorragie intrapéritonéale. La paroi abdominale est infiltrée de sang. A la coupe de la rate, on trouve des infarctus hémorragiques.

Cobaye 13. Inoculé le 8 avril 1908. 22 avril, trypan. nombreux. Mort le 23 avril. Le cobaye pèse 580 gr. Epanchement sanguin abondant dans le péritoine. La rate qui pèse 6 gr. 50 présente une petite déchirure à sa partie supérieure.

Cobaye 14. Inoculé le 26 avril 1908. Mort le 10 mai. Le cobaye pèse 510 gr. Epanchement sanguin très abondant dans le péritoine. A la face interne de la rate, déchirure qui occupe la moitié de la hauteur du viscère, la capsule est décollée. Il paraît évident qu'un foyer hémorragique de la rate s'est rompu dans le péritoine. La rate pèse 7 gr. Tous les viscères sont anémiés.

Cobaye 15. Inoculé le 13 mai 1908. Mort le 29 mai. Le cobaye pèse 400 gr. Epanchement sanguin très abondant dans le péritoine. A la face in-

terne de la rate, large déchirure qui occupe toute la moitié inférieure ; la capsule est décollée autour de la déchirure. Il paraît évident qu'il y a eu rupture dans le péritoine d'un foyer hémorragique qui s'était produit dans la rate. La rate, pèse 5 gr. Tous les viscères sont anémiés.

Cobaye 16. Inoculé le 13 mai 1908. Mort le 10 juin. Le cobaye pèse 300 gr. Il n'y a pas d'épanchement sanguin dans le péritoine. La rate est volumineuse, elle pèse 5 gr. A la partie inférieure de la rate on trouve un foyer hémorragique fluctuant, du volume d'une noix. Le foyer est très superficiel contenu seulement par la capsule de la rate qui est soulevée et qui a pris au niveau du foyer une teinte rouge foncé. Si la capsule s'était rompue, il y aurait eu formation d'un épanchement sanguin intrapéritonéal et on aurait trouvé des lésions spléniques tout-à-fait semblables à celles notées chez les cobayes 14 et 15.

Cobaye 17. Inoculé le 23 mai 1908. Le cobaye s'infecte et meurt le 16 juin. Il pèse 500 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate considérablement hypertrophiée présente, à sa face externe, une déchirure transversale qui mesure 1 cm. 5 de long. Il n'y a pas de foyers d'hémorragie dans la rate. La rate pèse 10 gr.

II. INFECTIONS PAR TR. GAMBIENSE.

Cobaye 1. Inoculé au mois de décembre 1903 ; mort le 11 mai 1904 avec trypan. nombreux. Pèse 472 gr. Périssplénite très marquée ; la rate pèse 9 gr.

Cobaye 2. Inoculé le 8 septembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 19 novembre 1905. Péritonite localisée autour de la rate. Le poids du cobaye est de 500 gr., celui de la rate de 16 gr.

Cobaye 3. Inoculé le 11 septembre 1905, mort le 16 novembre 1905 avec trypan. nombreux. Pèse 590 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 11 gr. présente une large déchirure.

Cobaye 4. Inoculé le 28 septembre 1905 ; le cobaye s'infecte et meurt, le 15 janvier 1906. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate, très grosse, très friable, présente une large déchirure.

Cobaye 5. Inoculé le 28 novembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 6 mai 1906. Pèse 385 gr. La rate qui pèse 16 gr. est le siège de foyers hémorragiques. Il n'y a pas de déchirure, pas d'épanchement de sang dans le péritoine.

Cobaye 6. Inoculé le 22 décembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 12 avril 1906. Pèse 510 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate qui pèse 11 gr. présente une large déchirure.

Cobaye 7. Inoculé le 26 décembre 1905, le cobaye s'infecte et meurt le 15 avril 1906. Pèse 490 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant ; la rate qui pèse 5 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 8. Inoculé le 7 avril 1906, le cobaye s'infecte et meurt le 15 septembre 1906. Pèse 400 gr. La rate pèse 12 gr. elle ne présente pas de déchirure.

Cobaye 9. Inoculé le 8 avril 1906, le cobaye s'infecte et meurt le 5 juillet 1906. Pèse 430 gr. La rate, énorme, pèse 42 gr. ; elle est très molle, infiltrée de sang. Pas de déchirure de la rate, pas d'épanchement sanguin intrapéritonéal.

Cobaye 10. Inoculé le 18 août 1906, le cobaye s'infecte et meurt le 23 septembre 1906. Pèse 380 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 3 gr. présente une petite déchirure.

Cobaye 11. Inoculé le 3 mars 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 8 mai

1907. Pèse 310 gr. La rate est énorme, elle pèse 19 gr. Foyers hémorragiques intraspléniques. PÉRISPLÉNITE.

Cobaye 12. Inoculé le 15 octobre 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 17 novembre 1907. Pèse 735 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 17 gr. présente deux déchirures.

Cobaye 13. Inoculé le 22 octobre 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 3 décembre 1907. Pèse 650 gr. Epanchement sanguin intrapéritonéal abondant. La rate qui pèse 17 gr. présente une large déchirure.

Cobaye 14. Inoculé le 17 novembre 1907, le cobaye s'infecte et meurt le 29 janvier 1908. Pèse 620 gr. La rate est énorme, elle pèse 45 gr. ; hémorragies intraspléniques sans déchirure de la capsule.

Les déchirures de la rate se produisent par un des procédés suivants: 1° la capsule de la rate fortement distendue cède sur un ou plusieurs points; 2° il se produit une hémorragie intrasplénique qui, si elle est superficielle soulève la capsule, la décolle et la rompt (les observations des cobayes 14, 15 et 16 infectés par *Tr. congolense* sont des exemples de ce mécanisme de la déchirure).

Les traumatismes (chute, action de saisir brusquement les cobayes, etc...), peuvent faciliter les déchirures de la rate, mais ils ne sont pas nécessaires pour la production de ces accidents. J'ai observé la déchirure de la rate chez beaucoup de cobayes qui, depuis plusieurs jours, n'avaient pas été maniés.

Les hémorragies intraspléniques expliquent l'énorme développement que la rate prend quelquefois (rates pesant 20, 30, voire même 42 et 45 grammes).

M. BRUMPT. — Au sujet de l'hypertrophie de la rate des animaux trypanosomés, je dois dire que, d'après mon observation, cette hypertrophie dans une espèce animale déterminée, est fonction du nombre de parasites dans le sang périphérique. Ce fait peut d'ailleurs se constater aussi dans les Spirochétoses dues au parasite de la « Tick fever ».

Ces observations, qui sont d'ailleurs classiques aujourd'hui, nous avons eu l'occasion de les mettre en relief surtout par des numérations de parasites et des comparaisons avec le poids de la rate chez les Ouistitis expérimentés au début de 1904 .

M. LAVERAN. — Tous ceux qui ont fait de nombreuses recherches sur les trypanosomes ont constaté la relation que signale M. BRUMPT, entre l'hypertrophie de la rate et le nombre des trypanosomes. Les animaux qui, comme la souris, le rat, le cobaye

et le chien, meurent avec de nombreux trypanosomes, ont toujours de l'hypersplénie, tandis que chez le lapin, chez la chèvre et chez le mouton, qui n'ont que de rares trypanosomes dans le sang, l'hypersplénie fait le plus souvent défaut. Nous avons signalé ces faits, M. MESNIL et moi, dans notre ouvrage sur les Trypanosomes.

M. BRUMPT. — Le fait n'est pas général, il n'est vrai que pour une espèce donnée. Le Lerot qui montre peu de *Trypanosoma gambiense* dans le sang périphérique, a une rate légèrement hypertrophiée quand il meurt. Ce même animal qui s'infeste intensément par le *Trypanosoma Brucei*, présente dans cette infestation une rate volumineuse.

Les Macaques qui montrent toujours des parasites très nombreux dans leur sang, ne présentent pas une hypertrophie en rapport avec leur degré d'infestation.

Un cas de cyclite dans la trypanosomiase humaine

Par V. MORAX et KÉRANDEL.

Le docteur K..., infecté au mois d'avril 1907, a ressenti des manifestations oculaires à deux reprises différentes.

La première atteinte est survenue à Brazzaville, après deux mois et demi de fièvre irrégulière et au moment même où le malade venait d'établir son diagnostic microbiologique.

Le 10 novembre 1907, vers deux heures de l'après-midi, il éprouve à l'œil droit une gêne persistante, accompagnée d'une légère douleur à la pression à la partie supéro-externe. Il attribue d'abord ces troubles à la fatigue occasionnée par un travail prolongé au microscope pendant les jours précédents. A 3 heures, le même jour, il reçoit sa première dose d'atoxyl (0 gr. 50) en injection sous-cutanée.

Les troubles oculaires augmentent peu à peu pendant la soirée ; vers huit heures du soir, l'œil est légèrement congestionné et le malade éprouve un peu de photophobie et une sensation de brouillard très léger.

Vers onze heures du soir, il se réveille sous l'influence d'un accès de fièvre ($38^{\circ}5$). L'œil droit est le siège de symptômes aigus : photophobie intense, sensation de brouillard épais, myopie extrême (observé par le docteur LEBŒUF), injection épisclérale périkeratique, douleur provoquée par les mouvements et la pression sur le pourtour du globe oculaire.

Vers une heure du matin, après une sudation abondante, le sommeil revient et se continue jusqu'au matin. Au réveil, la température est normale et tous les symptômes se sont calmés. Il existe dans la chambre antérieure un flocon grisâtre et facilement visible. Il est mobile et se place par intervalles dans le champ pupillaire en voilant la vision.

Le jour suivant, tous les troubles ont complètement disparu, à l'exception d'une légère sensation de brouillard et d'un petit dépôt dans la partie inférieure de la chambre antérieure.

Cet exsudat paraît entièrement résorbé le 14 novembre et la vision est normale. Aucune réaction ne s'est produite à l'œil gauche.

Malgré le traitement à l'atoxyl suivi, sans interruptions, depuis cette époque jusqu'à ce jour, des poussées fébriles reviennent irrégulièrement avec réapparition de trypanosomes dans le sang. Mais aucun trouble visuel ne s'est reproduit jusqu'au 15 juin 1908. A cette date, le docteur K... ressent dès le matin une gêne dans l'œil droit, une légère sensation de brouillard et un peu de photophobie. Le lendemain, les mêmes symptômes persistent et même sont plus accentués. Une dose d'atoxyl (0 gr. 50) est prise en injection sous-cutanée.

L'examen des yeux, pratiqué dans l'après-midi, montre une injection périkeratique très modérée de l'œil droit, sans modification apparente de l'iris et de la pupille. Celle-ci réagit normalement à la lumière et à la convergence comme la pupille de l'œil gauche.

Un examen plus attentif de l'œil droit avec l'éclairage oblique et la loupe, fait reconnaître la présence, dans la moitié inférieure de la cornée et au niveau de la face postérieure concave de cette membrane, de ce piqueté grisâtre spécial, réparti dans une aire triangulaire à base inférieure et auquel on a donné le nom de *précipités*. Ces précipités sont sensiblement égaux en volume. Lorsqu'on examine l'œil à l'aide de l'ophtalmoscope en faisant diriger le regard en haut, ces précipités apparaissent comme

autant de petites taches noires sur la teinte rouge de la pupille.

L'iris est normal et l'on ne constate ni synéchies ni dépôts pigmentaires à la face antérieure du cristallin.

On éclaire facilement le fond de l'œil : les membranes profondes, la pupille et les vaisseaux ne présentent aucune modification.

L'acuité visuelle est très légèrement affaiblie dans l'œil malade :

OD Emmétrope $V = 5/7$.

OG Emmétrope $V = 5/5$.

La pression sur l'œil n'est pas douloureuse et la tension est normale.

L'œil gauche est absolument normal.

L'état de l'œil droit reste stationnaire pendant le reste de la journée, malgré un court accès de fièvre (38°) qui se produit vers huit heures du soir.

Les symptômes se calment rapidement les jours suivants.

Le 18 juin, le trouble visuel s'est atténué au point qu'il n'y a plus aucune différence dans l'acuité visuelle des deux yeux :

OD $V \simeq 5/5$.

OG $V = 5/5$.

L'injection périkeratique a disparu, mais à l'éclairage oblique on reconnaît encore la présence de quelques précipités. L'iris est normal.

22 juin. — On ne constate plus aucune trace de précipités et l'aspect des deux yeux est absolument normal.

Notre malade a présenté par deux fois dans l'espace de sa première année d'infection trypanosomique, des symptômes oculaires unilatéraux intéressant chaque fois l'œil droit et dont les caractères principaux ont été la bénignité et l'évolution très rapide.

La première atteinte a évolué suivant le type de l'iritis exsudative. La seconde, au contraire, présentait les caractères de l'inflammation des procès ciliaires, de la cyclite. On sait, en effet, que l'apparition des précipités à la face postérieure de la cornée est symptomatique de lésions inflammatoires rétro-iriennes. D'ailleurs, l'absence de modification du côté de l'iris nous permettait d'écarter l'hypothèse d'une localisation irienne. Il n'est pas rare

de voir cette localisation ciliaire se produire au cours des infections chroniques telles que la syphilis, la tuberculose, la lèpre. Elle peut d'ailleurs coexister avec la localisation irienne.

Si nous insistons sur ce diagnostic de cyclite et sur les caractères de cette localisation, c'est qu'elle échappe souvent à l'examen si l'on n'a pas soin de s'armer de la loupe.

Pouvons-nous établir un rapport entre l'infection à trypanosomes et la manifestation oculaire? De fortes présomptions plaident en faveur de l'intervention directe des trypanosomes dans l'apparition de la cyclite.

L'atoxyl ne saurait, cela va sans dire, être incriminé. Il suffirait d'invoquer l'apparition des troubles avant la première injection d'atoxyl, si d'autres arguments ne se présentaient d'emblée contre cette hypothèse: l'unilatéralité des lésions oculaires alors que les manifestations toxiques sont toujours symétriques; l'exsudation dans la chambre antérieure, indice d'une lésion inflammatoire locale et non d'une lésion toxique à distance.

Notre malade n'a jamais présenté de symptômes d'autres infections. D'ailleurs, l'évolution aussi rapide des lésions est inconnue dans la cyclite lépreuse ou tuberculeuse; elle est exceptionnelle dans la cyclite syphilitique.

L'observation des animaux infectés expérimentalement par différentes espèces de trypanosomes montre la fréquence des localisations oculaires et en particulier des localisations iriennes et ciliaires du parasite. La démonstration directe de la présence du parasite dans ces localisations ciliaires a été faite chez les animaux. Chez l'homme, elle n'est guère possible, car il serait dangereux de faire une ponction de la région ciliaire.

La bénignité des lésions et l'évolution rapide vers la guérison complète semblent constituer les principaux caractères cliniques des manifestations oculaires attribuées au trypanosome. Par ce caractère et aussi par leur extrême rareté, elles se différencient de ce que l'on observe chez les animaux. C'est en raison de cette rareté que nous avons rapporté ce fait; avec les cas publiés par BRODEN, MANSON et DANIELS, WURTZ et NATTAN-LARRIER, NATTAN-LARRIER et MONTHUS, il nous permet d'entrevoir les caractéristiques cliniques de ces localisations possibles du trypanosome.

Période d'incubation dans la maladie du sommeil Inflammations locales à la suite de piqûres de Glossines infectées

Par GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

Le diagnostic précoce de la Trypanosomiasse humaine, en permettant de reconnaître la maladie très tôt, mettra les personnes atteintes dans les meilleures conditions possibles pour bénéficier de la thérapeutique et il est indiqué de faire l'examen minutieux du sang de tous les Européens ayant vécu un certain temps dans les zones à tsé-tsé où la trypanosomiasse humaine règne à l'état endémique (1). Il n'est pas inutile d'insister sur la rapidité avec laquelle les Européens peuvent être pris au Congo.

Dès notre arrivée à Brazzaville, l'examen de nombreux indigènes nous avait amené à la conviction d'une incubation, souvent très courte, dans la maladie du sommeil ; mais il était si difficile d'obtenir des renseignements précis des noirs que seules les observations des Européens avaient quelque valeur. Or, beaucoup de blancs trypanosomés et déjà à une période assez avancée de leur maladie, n'étaient qu'à leur premier séjour colonial. En étudiant de près leur cas, on pouvait remonter facilement au début de leur infection.

Ainsi, les observations suivantes (n° 1 et 2) de M... et S..., agents de factoreries, examinés par nos camarades des troupes coloniales HECKENROTH et OUZILLEAU, permettaient presque de conclure à une infection débutant, pour le premier, quatre mois et, pour le second, moins de deux mois après leur arrivée dans la colonie.

OBSERVATION I. — Monsieur M... 30 ans, agent de la Société Ekéla Kad' Sangha débarque pour la première fois à Brazzaville le 20 septembre 1905, arrive le 11 octobre à Nola (Haute-Sangha) et le 15 novembre à Carnot. Dès le mois de janvier 1906, M... ressent des accès de fièvre. En mars sa santé décline peu à peu, il perd ses forces et il a des sensations de lassitude inaccoutumée. Lorsqu'il lui arrive de se frapper même légèrement, il

(1) F. MESNIL, Rapport sur les premiers travaux de la *Mission française d'Etudes de la maladie du Sommeil*. — Assoc. internat. d'Agronomie colon., Paris, févr. 1908.

éprouve une douleur très aiguë. En juin il a de l'œdème du pied droit ; puis le mauvais état général s'accroît. L'appétit devient irrégulier ; et le malade est soumis à des périodes d'insomnie ou de somnolence continuelle. Dès les premiers mois de 1907, des taches apparaissent sur la peau ; le onze juillet, date à laquelle le trypanosome est rencontré dans le sang examiné directement entre lame et lamelle ainsi que dans le liquide de ponction ganglionnaire, ces taches couvrent le tronc et les membres inférieurs en stries et en bandes larges.

OBSERVATION II. — Monsieur S... 28 ans est au Congo depuis le 19 février 1906. Il n'a pas de colonies antérieures ; arrive le 1^{er} avril à Bania (Haute-Sangha). Le 6 avril il est malade pour la première fois (fièvre, céphalée, vomissements, diarrhée). En mai et juin, il éprouve les mêmes symptômes : maux de têtes, avec douleurs de la nuque, fièvre malgré la quinine prise régulièrement.

Dans le courant de juin, il accuse des troubles de l'œil droit, perd son énergie, éprouve une grande faiblesse. Il a des accès d'insomnie ou de somnolence.

En juillet et août 1906, puis en décembre 1906 et en janvier 1907, il présente le « signe de Kérandel » (hyperesthésie profonde). Vers septembre 1906, apparaissent sur le tronc des plaques rouges qui n'ont fait que s'étendre jusqu'au 22 juillet 1907, date à laquelle des trypanosomes sont vus à l'examen direct d'une goutte de sang .

L'observation d'un capitaine d'infanterie coloniale (Obs. 3), qui, arrivé pour la première fois au Congo, le 20 mai, est piqué le 8 juillet et laisse voir le 1^{er} août des trypanosomes dans le sang et le suc ganglionnaire, permet avec certitude d'accorder à la période d'incubation des limites assez étroites.

Il semble bien que, dans la plupart des cas, elle ne doit pas dépasser une dizaine de jours.

Ainsi, C... Pierre (Obs. 4), qui jouissait d'une excellente santé malgré des fatigues de toutes sortes, avant sa piqûre du 6 mars, est atteint le 16 mars de violent accès de fièvre s'accompagnant bientôt de taches érythémateuses, de douleur profonde.

M. Gaston (Obs. 5), piqué le 5 mai, montre le 16 mai des trypanosomes dans le liquide de ponction ganglionnaire.

Le docteur K... (Obs. 6), infecté très probablement le 25 août, a des accès, rebelles à la quinine et persistants, à partir du 5 septembre.

Chez tous ces malades, la date de la piqûre par une glossine infectée qui a provoqué chez eux une irritation plus ou moins considérable, paraît pouvoir être bien précisée. MAXSON avait déjà attiré l'attention des observateurs sur ces phénomènes de réaction locale. Ils ont présenté, chez nos individus trypanosomés, soit l'aspect de pseudo-furoncles sans tête, ou de petites tumeurs, soit

de taches rouges violacées surélevées, s'accompagnant d'adénite et de fièvre. Ils étaient plutôt douloureux et siégeaient à l'endroit de la piqure (nuque, genou droit et flanc gauche, creux axillaire).

Ces phénomènes inflammatoires peuvent revêtir une intensité toute particulière. Leur gravité a été très remarquable chez le capitaine G... (Obs. 3) auquel le docteur DOUMINJOU, le médecin chef du service de santé de Bangui, délivrait, le 1^{er} août, un certificat constatant qu'il avait été atteint, de :

« Lymphangite et polyadénite aiguës de la région cervicale gauche consécutives à une infection d'origine externe (infiltration œdémateuse du tissu cellulaire profond du cou. — Dysphagie et Dyspnée intenses. — Imminence d'œdème de la glotte. — Troubles circulatoires encéphaliques très prononcés. — Hyperthermie considérable et très tenace. — Ultérieurement amaigrissement et affaiblissement extrême ».

OBSERVATION III. — Le capitaine d'infanterie coloniale G... arrive pour la première fois au Congo le 20 mai. Il remonte le Haut-Oubanghi en juin ; se trouve le 8 juillet à Fort-de-Possel où il est piqué à la nuque, sur le bord du fleuve, très probablement par une tsétsé.

Dès le soir au dîner apparaît à gauche au niveau de l'apophyse mastoïde un furoncle.

Le lendemain les ganglions sont engorgés.

Le 10 après une mauvaise nuit agitée un deuxième furoncle naît au-dessus du premier.

Jusqu'au 14, la céphalée est violente. Des douleurs dans la nuque et le cou causent l'insomnie au malade. La fièvre est tenace malgré la quinine.

Du 14 juillet au 1^{er} août, la faiblesse du capitaine G... augmente. Elle s'accompagne de fièvre, d'inappétence, de démangeaisons très vives sur tout le corps, de troubles visuels, d'hyperesthésie profonde (signe de Kérandel).

Le 1^{er} août le Dr LEBCEUF, en tournée dans la région, examine le capitaine G... et trouve à plusieurs reprises le *T. gambiense* à l'examen direct du sang et dans le liquide de ponction ganglionnaire.

OBSERVATION IV. — C... Pierre, a déjà plusieurs séjours au Congo, où il a mené une vie très active, sans ressentir la moindre fatigue, lorsqu'il est de retour à Brazzaville en février 1908. Il est en parfait état après neuf mois de séjour en France pendant lesquels il a joui d'une excellente santé.

Il s'embarque pour Bangui le 23 février 1908. Un peu avant Bétou (Moyen-Oubangui), il est piqué le 6 mars par de nombreuses mouches. Deux piqures furent particulièrement douloureuses, l'une à la partie externe du genou, l'autre au flanc gauche. Au niveau de chacune de ces piqures, se forma une tache arrondie couleur violet-rouge de dimensions d'une pièce de 1 fr. et donnant au malade la sensation d'un furoncle naissant.

Tout alla bien jusqu'au 16 mars. A cette date C... s'alita avec une fièvre violente, 39° à 40°, qui dura 8 jours s'accompagnant de perte d'appétit et de lassitude profonde.

En même temps les deux taches du genou et du flanc s'accroissaient considérablement, atteignaient environ dix cent. de diamètre en gardant la même coloration. Elles étaient fort sensibles au toucher et faisaient saillie au-dessus des tissus sains.

Deux jours après le début de la fièvre, le malade constate sur la face antérieure du thorax et sur l'abdomen de nombreuses taches rougeâtres semblables à des plaques de variole. Sa sensibilité profonde est exagérée.

Les taches, après avoir affecté une disposition annulaire caractéristique, diminuent progressivement d'intensité et la peau se desquame au niveau de l'emplacement qu'elles occupaient.

C... arrive à Brazzaville où il est examiné le 14 mai par le Dr LEBCEUF qui découvre le *T. gambiense* dans le liquide de ponction ganglionnaire.

OBSERVATION V. — M.... Gaston, sergent d'infanterie coloniale, arrive au Congo en octobre 1906 et est désigné pour le territoire militaire du Tchad. Il quitte le poste de Fort-Achambault le 17 mars 1908 évacué pour « Hépatite aiguë avec fièvre rémittente ».

Depuis cette date jusqu'au 6 mai à Implondo, ce sous-officier n'avait pas eu un seul jour de fièvre.

Le 5 mai, entre Morizommba et Implondo (Moyen-Oubangui), il fut piqué à divers endroits du corps et le soir en se mettant au lit trouva son épaule droite douloureuse.

Le 6 mai au matin il se fit examiner : cinq taches rouges violacées, d'une dimension d'une pièce de 5 fr., ayant l'aspect d'un « furoncle sans tête », entouraient le creux axillaire, quatre sur le tronc, un sur le bras.

A dix heures du matin se déclarait une fièvre violente qui dura le 7 et le 8 mai. En même temps, le creux axillaire droit était le siège d'une adénite volumineuse.

A aucun moment, les pseudo furoncles ne furent douloureux spontanément. Ils ne l'étaient qu'à la pression.

Ce sous-officier arrivé à Brazzaville est examiné le 16 par le Dr LEBCEUF. L'état général est bon, aucune exagération de la sensibilité.

Le *T. gambiense* est rencontré dans le liquide provenant d'une ponction d'un ganglion axillaire. On ne le trouve pas dans le sang prélevé au niveau des pseudo-furoncles ni au doigt.

OBSERVATION VI. — Le Dr K..., médecin-major des troupes coloniales, a visité des territoires infectés de maladie du sommeil. A part une légère entéro-colite, il s'était bien porté jusqu'au 25 août (Carnot), date à laquelle il se sentit la tête lourde et manqua d'appétit au dîner. En même temps se développait du côté droit du cou, à la lisière du cuir chevelu et à environ deux travers de doigt de la ligne médiane, une tumeur comparable à un furoncle naissant, légèrement douloureux.

La nuit qui suivit fut mauvaise et troublée de cauchemars.

Les jours suivants et jusqu'au 31 août le malade se plaint de céphalée, de courbature, d'excitation nerveuse, de fièvre qui atteint 39, 40 et 41° malgré la quinine.

La petite tumeur cervicale continue à grossir. Elle est douloureuse. Les ganglions voisins sont engorgés.

Au 31 août, la fièvre disparaît pour réparaître le 5 septembre, persistante, malgré un traitement quinqué intensif et s'accompagnant de perte de forces, d'œdème, etc...

Le 9 novembre, le Dr K... trouvait des trypanosomes dans son sang.

(Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil).

Du traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des paludéens

Par E. BELLET.

Dans la Fièvre bilieuse hémoglobinurique survenant chez les Paludéens, les indications thérapeutiques sont multiples. L'une des principales, c'est de lutter contre l'hémolyse.

En 1906, au Sénégal, dans trois cas de cette affection, nous avons essayé l'emploi d'un puissant agent antihémolytique: le *chlorure de calcium*. On sait, d'après les observations de H. VINCENT (1), que le chlorure de calcium, surtout dans les cas d'*hémoglobinuries quiniques*, à la dose de 4 à 6 grammes par jour, *per os*, ou de 1 à 2 grammes dans du sérum physiologique, en injections, peut arrêter l'hémoglobinurie, et que, des doses préventives données chez des paludéens sensibles à la quinine empêchent l'hémoglobinurie de se produire après l'administration de ce dernier médicament.

Dans les 3 cas où nous avons employé le chlorure de calcium, il s'agissait d'hémoglobinuries typiques d'*origine paludéenne* (1 cas léger, 2 cas graves). Ces malades avaient eu, antérieurement, des accès de fièvre fréquents, qu'ils négligeaient, ils étaient fortement anémiés, prenaient rarement de la quinine (l'un d'eux n'en avait jamais pris). Aucun de ces malades n'avait absorbé de quinine ou d'antipyrine pendant les jours ou les heures qui avaient précédé l'arrivée de l'accès hémoglobinurique (2). Chez les 2 malades les plus gravement atteints, nous avons pratiqué

(1) H. VINCENT, *Bull. société de Biologie*, 16 décembre 1906.

(2) Nous avons rencontré d'autres cas où l'étiologie quinique ne pouvait être admise, notamment en 1898 à Toulon, celui d'un malade dont l'observation très complète a été communiquée à l'Académie de médecine par M. l'Inspecteur général BERTRAND. L'auteur s'exprime ainsi à ce sujet : « Il se peut que la Fièvre hémoglobinurique ne soit pas exclusivement paludéenne, peut-être même n'est-elle que *para-paludéenne*; mais rien jusqu'à présent ne nous oblige à croire qu'elle n'est pas paludéenne du tout. » (*Bull. Académie de médecine*, 17 janvier 1899). — Voir également à ce sujet : *Traité du Paludisme*, de A. LAVERAN, 2^e édition : DA COSTA, Étiologie de la fièvre bilieuse, hémoglobinurique (*Semaine médicale*, 20 mars 07)

l'examen du sang : dans un cas (c'était au début de l'accès) nous avons trouvé des hématozoaires, dans l'autre cas, l'examen pratiqué en pleine période d'hémoglobinurie et, après absorption de quinine, fut négatif, ce qui ne saurait surprendre. Dans les 3 cas, l'examen spectroscopique avait révélé la présence d'oxy-hémoglobine dans les urines.

Nous avons employé chez ces malades le chlorure de calcium dès l'émission des premières urines noires et nous l'avons continué à doses décroissantes pendant 4 à 6 jours en moyenne. Nous l'avons administré, par la voie buccale, en potion ainsi formulée :

Chlorure de calcium	4 grammes.
Sp. d'écorces d'or. amères	30 grammes.
Infusion de tilleul	120 grammes.
(Une cuillerée à bouche toutes les heures).	

Nous l'avons fait prendre également dans du lait (1) à intervalles réguliers. S'il y a intolérance gastrique (2), ce qui est fréquent, on peut ajouter à la potion précédente 40 grammes d'eau chloroformée saturée.

Si les vomissements bilieux persistent, il peut être utile d'employer, comme nous l'avons fait, le chlorure de calcium en lavements toutes les 3 ou 4 heures (jusqu'à 6 à 8 grammes dans les 24 heures).

Dans deux cas, où les symptômes étaient particulièrement graves (urines rares, délire, faiblesse cardiaque, syncopes), nous avons administré en injections sous-cutanées, le chlorure de calcium dissous dans du sérum légèrement hypertonique.

Chlorure de calcium	4 à 5 grammes.
Chlorure de sodium	10 grammes.
Eau distillée	1.000 grammes.

Des injections de 100 à 200 centimètres cubes de ce sérum répétées 2 ou 3 fois dans les 24 heures, nous ont paru entraîner une amélioration rapide dans des cas graves.

Les résultats que nous avons obtenus avec le chlorure de calcium, bien que limités à un petit nombre de cas (3) nous paraissent

- (1) Le lait contient d'ailleurs une assez forte proportion de sels de calcium.
 (2) D'après quelques auteurs le *lactate de calcium* serait mieux toléré et aurait une action plus efficace dans le traitement de l'hémophilie, en particulier.
 (3) En 1906, au Sénégal, nous avons également employé avec succès le chlo-

sent de nature à faire conseiller cette médication. Les trois malades que nous avons traités ont guéri. Mais l'un d'eux, 12 jours après la cessation de l'hémoglobinurie, fut enlevé brusquement en pleine convalescence, par un accès pernicieux.

Certaines propriétés du chlorure de calcium, notamment son action tonique sur le cœur (1), trouvent également leur application dans la Fièvre bilieuse hémoglobinique, où la faiblesse et l'irrégularité du pouls, les signes de myocardite et les syncopes cardiaques parfois mortelles, se manifestent fréquemment. Ce sel a donné aussi d'excellents résultats dans le traitement de l'albuminurie (2), soit qu'il agisse localement sur les cellules rénales, soit qu'il empêche l'action hémolysante du sérum des brightiques. Dans la F. B. Hémoglobinique, où l'albuminurie, ainsi que nous l'avons constaté, non seulement accompagne l'hémoglobinurie, mais la précède souvent et la suit toujours pendant un temps assez long, il semble très rationnel d'utiliser cette médication.

Dans la Fièvre hémoglobinique, en dehors de la médication antihémolytique (3), il y a d'autres indications thérapeutiques à remplir. Il conviendra d'activer l'élimination de la bile, de décongestionner le foie, d'évacuer les toxines gastro-intestinales: des purgatifs très légers, huile de ricin, citrate de magnésie, etc. (le calomel à cause de son action irritante sur le rein, et les vomitifs (ipéca) à cause de leur action déprimante et en raison de l'état du cœur, nous paraissent contre-indiqués), des lavements salés fréquents (à 15 de chlorure de sodium pour 1.000), additionnés d'une petite quantité de chlorure de calcium, la révulsion, par des ventouses sèches ou scarifiées au niveau de la région hépatique, ordinairement très douloureuse, et de la région rénale, le *repos absolu* au lit, compléteront utilement le traitement de l'accès hémoglobinique.

rure de calcium en injections sous-cutanées dans un cas d'hémorragie *post partum* grave chez une femme atteinte de fièvre paludéenne continue.

(1) LAUDER BRUNTON, (*Semaine médicale*, 20 mars 07). — LÆPER et BOVERI. (*Presse médicale*, 26 juin 07). — J. CARLES, *Annales de médecine et chirurgie infantiles*, 13 nov. 1907.

(2) ISCOVESCO, *Société de Biologie*, 26 février 07. — NETTER, *Société de Biologie*, 2 mars 07. — RENON, *Soc. de Thérapeutique*, 19 nov. 07.

(3) On pourrait peut-être employer dans la F. B. H. les injections de sérum frais (cheval ou lapin) qui ont donné de bons résultats dans le traitement des états hémophiliques (P. E. WEILL, Marcel LABBÉ).

Comme aliment, on emploiera le *lait* jusqu'à la disparition de l'albuminurie. On favorisera la *diurèse* par des boissons abondantes, limonade citrique, tisane de quinquelibah, d'ahouandémé, etc.; et le bon fonctionnement de la peau par des frictions vinaigrées ou alcoolisées tièdes suivies de frictions sèches.

Mais il est une indication essentielle qu'il ne faut pas oublier, c'est de lutter contre la fièvre évoluant chez un paludéen et d'augmenter la résistance de l'organisme à l'hématozoaire. *Doit-on employer la quinine* dans le traitement de la F. Biliéuse hémoglobininurique ?

A notre avis, les méfaits de la quinine dans cette affection ont été un peu exagérés. Certes, la quinine est un agent hémolytique susceptible de provoquer chez certains sujets prédisposés une intoxication à forme hémoglobininurique et il convient ici d'être prudent dans son utilisation. Cependant, l'emploi de ce médicament nous paraît tout indiqué dans une maladie où l'infection palustre joue un rôle certain et où la température s'élève souvent de façon inquiétante. D'ailleurs, l'administration préventive ou simultanée du chlorure de calcium est de nature à annihiler les effets hémolysants de la quinine, surtout dans le cas d'idiosyncrasie méconnue.

Chez les 3 malades dont nous avons parlé précédemment, nous avons employé la quinine, surtout le chlorhydrate de quinine et l'euquinine, aux doses de 0 gr. 50 à 0 gr. 60 cent., administrées selon les cas par la voie buccale, ou plutôt en lavements et en injections sous-cutanées. Nous avons prescrit la quinine parfois dès le début de la crise hémoglobininurique et nous l'avons continuée tant que la température restait élevée. Nous n'avons observé que de bons effets de cette médication.

Dans la convalescence, nous estimons qu'il est indispensable de prescrire chaque jour une dose minima de 0 gr. 30 cent. de quinine pour prévenir une nouvelle atteinte de Fièvre bilieuse hémoglobininurique ou des accès palustres graves. Une de nos malades ayant omis de prendre pendant 3 ou 4 jours sa dose quotidienne de quinine présenta 12 jours après la cessation complète de son accès hémoglobininurique, des symptômes se rapportant plutôt à un accès pernicieux comateux, qu'à l'urémie, et fut enlevée en 36 heures.

Nous pourrions citer des cas de récidives mortelles chez des sujets n'ayant pas voulu s'astreindre à la médication quinine préventive et régulière après une atteinte d'hémoglobininurie.

La théorie de la Bilieuse hémoglobinurique, d'origine quinique exclusive, a fait, dans le public colonial extra-médical, beaucoup d'adeptes qui, par crainte de contracter cette affection, ne prennent jamais de quinine. Cette abstention a souvent des conséquences néfastes et n'empêche nullement ceux qui la pratiquent d'être atteints par la Fièvre bilieuse hémoglobinurique et d'y succomber. Nous avons pu le constater à Dakar, dans un milieu ouvrier européen où le paludisme exerçait des ravages que la quinine eut certainement atténués.

Sur une piroplasmose nouvelle chez une mangouste

Par CARLOS FRANÇA.

En examinant des préparations du sang de trois Mangoustes (*Herpestes ichneumon* L.) capturées près de Lisbonne, nous avons rencontré, chez deux de ces animaux, un piroplasma qui nous semble intéressant.

L'infection par ce parasite était considérable; il y avait dans les préparations des champs montrant deux et trois globules infectés.

Presque tous les parasites sont endoglobulaires et ne déterminent aucune altération dans les hématies.

Sous son aspect le plus commun, le parasite se présente comme un corps sphérique ayant de 0,5 à 1 μ de diamètre.

La chromatine se trouve disposée en un croissant qui embrasse la moitié de la circonférence du parasite, le reste est occupé par le protoplasma qui se colore en bleu plus intense vers les bords qu'au centre du parasite.

Quelques éléments possèdent une petite granulation de chromatine dans la partie du parasite opposée à celle où se trouve le noyau; mais cette disposition, si nette dans le *Piroplasma quadrigeminum* NICOLLE, est exceptionnelle dans le piroplasma que je décris.

A une phase plus avancée, le parasite se présente d'ordinaire

comme un corps ovalaire ou piriforme dont les dimensions n'excèdent pas 1,5 à 1,8 μ de longueur. Le noyau a les formes les plus variées. Dans les éléments ovalaires, la chromatine se dispose comme une calotte sur le pôle le plus volumineux; chez quelques exemplaires, elle se montre comme une bande occupant toute la longueur du parasite.

Dans les grandes formes sphériques, la chromatine a la disposition en croissant que nous avons déjà signalée dans les formes les plus petites.

D'autres formes méritent une mention spéciale: ce sont les formes de multiplication par 4 éléments disposés en croix. Chaque élément a de 0,5 à 0,8 μ de long, il est presque exclusivement constitué par de la chromatine et se présente le plus souvent comme un bâtonnet. Dans la plupart des exemplaires de multiplication en croix, la chromatine est tournée vers le centre de la croix; le protoplasme occupe la partie périphérique.

Nous n'avons vu aucun parasite bacilliforme.

On compte souvent plus d'un parasite par hématie.

Par ce que nous venons de dire, on voit que ce piroplasma s'éloigne un peu de ceux qui ont été décrits jusqu'ici.

A l'exemple de ce que LAVERAN (1) a décrit en 1901 dans le *Piroplasma equi* LAVERAN, et de ce que DENIER (2) a vu dans le piroplasma du *Cervus aristotelis* de l'Annam, dans le *Piroplasma* de la Mangouste, il y a des formes en croix sans qu'il existe d'éléments bacilliformes.

A côté du groupe que nous avons désigné (3) comme *Theileria* (piroplasmes bacilliformes et à formes de multiplication en croix), on pourrait placer le groupe des piroplasmes ayant des formes en croix et n'ayant pas d'éléments bacilliformes (*Piroplasma equi* LAVERAN, *Piroplasma* du *Cervus Aristotelis* de l'Annam, *Piròplasma* de la Mangouste).

Le piroplasma de la mangouste se distingue facilement des autres parasites du même genre par l'aspect des éléments en croix.

(1) A. LAVERAN, Contribution à l'étude de *Piroplasma equi*, *Comptes-rendus Soc. Biologie*, 1901, p. 385.

(2) DENIER, Sur un Piroplasma du *Cervus Aristotelis* de l'Annam, *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, p. 657.

(3) A. BETTENCOURT, C. FRANÇA et J. BORGES, Un cas de Piroplasmose bacilliforme chez le daim. *Arch. do R. Inst. bacter. Camara Pestana*, t. I, 1907, p. 341.

Nous proposons pour ce parasite le nom de *Piroplasma herpes-tedis*.

(Travail de l'Institut Royal de Bactériologie
Camara Pestana.)

La défense de Bamako (Haut-Sénégal et Niger) contre la fièvre jaune, en 1906

Par G. BOUFFARD.

Une épidémie de fièvre jaune éclatait fin août 1906, au Soudan français; le 25 on signalait un premier cas à Segou, dans la vallée du Moyen-Niger, et bientôt la maladie gagnait quelques centres importants sur la voie ferrée Kayes-Niger.

Le 10 septembre, Koulikoro et Kati étaient déclarés contaminés et quelques jours après Bamako était pris à son tour. Nous étions chargé du service médical de cette ville et c'est le 15 septembre au matin, que des symptômes bien caractérisés de typhus amaril, vomissements noirs abondants, subictère, adynamie, urines très albumineuses, apparurent chez un employé de commerce alité depuis le 11 et que nous croyions atteint de fièvre rémittente palustre; ce malade mourait le 17 sans que l'on puisse émettre de doute sur le genre d'affection qui l'emportait.

Ce décès se produisait au milieu d'une agglomération européenne de 70 habitants, à une saison où les moustiques sont très abondants et dans une ville où nous savions les gîtes à *Stegomyia fasciata* très nombreux. Nous devons donc redouter une poussée épidémique qui, fatalement se produirait quand les stégomyias infectés sur un malade qui n'avait point été isolé seraient capables de transmettre la maladie.

Puisque nous ne faisons notre diagnostic qu'au cinquième jour de la maladie et que l'état sanitaire de la population blanche demeurerait excellent, qu'aucun cas de fièvre ne nous était signalé, nous pouvions considérer comme très peu nombreux les moustiques infectés qui n'avaient fait qu'une seule victime. Il y avait tout lieu de penser que ces rares stégomyias dangereux

avaient dû être détruits par les intempéries quotidiennes, tornades avec vent violent, ou bien, dissimulés dans quelques coins obscurs de la maison infectée, avaient été tués par les fumigations sulfureuses prolongées, qui ont désinfecté toutes les pièces de l'habitation ; une cave qui devait être un abri recherché par ces insectes, fumigée, restera hermétiquement close pendant quinze jours.

Nous n'avions donc à redouter que les *stegomyias* infectés depuis 5 jours sur notre malade et dont la piqure serait virulente dans sept jours. Nous avions une semaine devant nous pour prendre les mesures qui nous paraissaient les plus efficaces et éviter la poussée épidémique.

Notre premier soin fut d'aviser la population blanche du danger qu'elle allait courir et de la convoquer à une conférence où nous lui apprendrions ce qu'est la maladie et quels sont les meilleurs moyens de l'éviter. Une causerie médicale sur ce sujet est d'un excellent effet moral sur une population qui se souvient des dernières épidémies si meurtrières. Elle se tranquillise dès qu'elle se rend compte que nous ne sommes plus désarmés contre cette redoutable maladie et que nos connaissances actuelles sur son étiologie et sa prophylaxie nous permettent d'espérer éteindre un foyer menaçant.

La destruction des gîtes à larves de *stegomyias* était assurée dans la ville indigène par plusieurs équipes sanitaires ; le nombre en était doublé et, dans le quartier européen, commerçants et fonctionnaires se chargeaient eux-mêmes de surveiller leur domesticité et de la guider dans la chasse aux eaux stagnantes.

Nous insistions beaucoup sur l'évacuation nocturne de la ville, qui nous paraissait la meilleure mesure à prendre. Des campements provisoires seraient édifiés sur la rive droite du Niger, en face de Bamako, sur un petit plateau inhabité, suffisamment éloigné d'agglomérations indigènes pour qu'il n'y ait pas à craindre la venue de *stegomyias*. Tous ceux qui ne pourraient quitter la ville contaminée s'isoleraient, du coucher du soleil au lendemain matin, dans les pièces grillagées.

Tout le monde fut unanime à reconnaître que la situation géographique de Bamako rendait pratique et rapidement applicable l'évacuation nocturne.

Bamako, située sur la rive gauche du Niger, comprend deux villes : la ville administrative, perchée à deux cents mètres d'alti-

tude sur des contreforts montagneux dominant la vallée du Niger ; encore en construction en 1906, elle ne renfermait qu'une quinzaine d'Européens qui, pendant la période dangereuse, restèrent isolés de la zone contaminée ; la vieille ville indigène avec son quartier européen qui se trouve situé dans la vallée, à mi-chemin entre la montagne et le fleuve, à 1.500 mètres environ du Niger. Septembre est l'époque des hautes eaux ; le fleuve mesure 1.800 mètres de large. C'est indiscutablement une barrière infranchissable aux moustiques, d'autant plus que la brise ne souffle jamais du Nord au Sud, dans la direction Bamako-Niger. Pour se rendre du quartier contaminé au bord du fleuve, il faut un quart d'heure de marche et un canot vous transporte en vingt minutes sur la rive droite. A cent cinquante mètres de la rive, on rencontrait les premiers baraquements. Chaque soir, à 5 heures, les deux tiers de la population européenne traversait le fleuve, couchait sur la rive droite et le lendemain matin, à 6 heures, on rentrait à Bamako reprendre son travail ; la proximité du Niger favorisait beaucoup l'évacuation nocturne.

Pour éviter de véhiculer des moustiques infectés avec les caisses de provision et de matériel, nous avons recommandé de faire les emballages de jour et de clouer les caisses avant la tombée de la nuit.

Après vingt nuits passées sur la rive droite, nous considérions le foyer comme éteint ; il n'y eût aucun cas suspect ; un commerçant sujet aux accès de fièvre paludéenne eût un fort accès qui dura 48 heures ; mais la guérison rapide et les nombreux parasites de LAVERAN présents dans le sang affirmaient le diagnostic.

Dans l'épidémie de 1906, Bamako est le seul groupement européen important qui n'eut qu'un cas de fièvre jaune ; les agglomérations de Kati et de Toukoto eurent plusieurs poussées épidémiques qui causèrent dix décès.

Il nous est permis de conclure que, dans une agglomération à population blanche réduite, comme on en trouve au Soudan, il est possible d'arrêter une épidémie de fièvre jaune dès le premier cas, en éloignant pendant la nuit la population sensible.

(Laboratoire du Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.)

Transmission des spirilloles humaines aux poussins et aux embryons de poulet

Par C. LEVADITI et T. YAMANOUCI.

Les recherches de LEVADITI (1) et de LEVADITI et LANGE (2) ont montré que la spirillole des poules, provoquée par le *Spirochaete gallinarum* (MARCHOUX et SALIMBENI) est transmissible au lapin. L'injection intra-péritonéale de sang riche en spirochètes engendre, chez cette espèce animale, une septicémie à spirilles qui dure un ou deux jours; elle guérit et ne peut pas être transmise en série.

Il était intéressant d'étudier comment se comportent les virus des spirilloles humaines (*Sp. Obermeyeri*, *Sp. Duttoni* et *Sp.* de la fièvre récurrente américaine) chez les poules. Nous avons constaté, dans nos expériences, que ces virus, qui chez la poule adulte, se montrent absolument inoffensifs, sont pathogènes pour les tout petits poussins et les embryons de poulet. Si l'on inocule sous la peau des jeunes poussins 1 à 2 cc. de sang de rat riche en spirochètes de la fièvre récurrente d'Afrique, d'Europe ou d'Amérique, on constate, le lendemain de l'injection, des parasites dans la circulation générale. Le second jour, le sang renferme encore des spirochètes, mais le troisième jour les microorganismes disparaissent complètement et définitivement de la circulation générale.

Tous les poussins ne sont pas également sensibles à l'infection. Ainsi, sur nos 20 animaux inoculés, nous n'avons eu que 14 succès. D'un autre côté, il nous a été impossible de transmettre la maladie en série.

L'injection du virus humain dans l'œuf de poule, faite le 6^e ou le 10^e jour de l'incubation, provoque une septicémie spirillaire de l'embryon. Le sang du cœur et le foie en particulier,

(1) LEVADITI, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1904, vol. XVIII, p. 511.

(2) LEVADITI et LANGE, *Comptes Rendus de la Soc. de Biologie*, du 20 mai 1905, p. 843.

contiennent le lendemain de l'inoculation, d'assez nombreux parasites. Ici aussi les résultats positifs sont inconstants.

CONCLUSIONS. — *Les spirochètes des spirilloses humaines se comportent, chez les poussins et les embryons de poulet, comme le Sp. gallinarum chez le lapin. Ils provoquent une spirillrose passagère non transmissible en série.*

Essai d'inoculation de la lèpre au chimpanzé

Par E. MARCHOUX et G. BOURRET.

En 1906, Ch. NICOLLE a publié (1) un mémoire sur l'inoculation de la lèpre aux singes inférieurs. Il a réussi par injections sous-cutanées de produits septiques provenant de nodules jeunes broyés, à provoquer le développement, au point d'inoculation, d'un tubercule tardif qui finissait par se résorber. Au fur et à mesure que les singes subissaient de nouvelles inoculations, ils manifestaient une sensibilité plus grande; les tubercules se développaient plus vite et disparaissaient plus lentement. A l'examen microscopique d'un de ces nodules excisé, NICOLLE a trouvé une accumulation de lymphocytes et de mononucléaires contenant quelques bacilles de la lèpre, pas de globi.

Il était intéressant de répéter ces expériences sur un animal plus voisin de l'homme, le chimpanzé. C'est ce que nous avons pu faire, grâce à l'obligeance de M. METCHNIKOFF.

L'inoculation a été faite le 6 novembre 1907. Au lieu d'injecter à la seringue, ainsi que l'avait fait NICOLLE, de la pulpe d'un tubercule broyé, nous avons introduit un petit fragment de lépreme dans une poche pratiquée sous la peau du pavillon de l'oreille gauche, en arrière. Ce fragment, de la dimension d'une tête d'épingle environ, provenait d'un tubercule prélevé quelques minutes auparavant sur un malade qui était en traitement depuis plusieurs années. C'était un tubercule ancien, peu saillant et qui avait subi, sous l'influence des rayons X, une résorption partielle. Le reste en fut fixé et coupé. Les coupes montraient

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, T. XIX, p. 389.

peu de bacilles. Il s'y rencontrait cependant un certain nombre de cellules qui renfermaient des globi de petites dimensions, mais composés de bacilles bien colorés. En somme, on avait inoculé peu de microbes, mais ils paraissaient bien vivants.

Nous avons préféré l'insertion d'un fragment à l'injection de pulpe :

1° Parce que nous ne disposions pas d'un malade porteur de tubercules jeunes, condition indispensable de réussite, d'après NICOLLE.

2° Parce que WEIL (1) et NICOLLE (2), dans leurs essais de culture du bacille de HANSEN, considèrent que les embryons de culture obtenus, se sont développés aux dépens des tissus lépreux.

En laissant en place dans un tissu encore vivant des bacilles de HANSEN en bon état, nous avons pensé réunir le plus de chances d'infection.

Il s'est développé au point d'inoculation un nodule qui a augmenté lentement de volume jusqu'à la fin de janvier, puis a légèrement diminué ensuite. Nous avons suivi l'évolution de la petite tumeur en faisant de temps en temps des prises de sang à son voisinage.

Si l'on prélève chez l'homme, au voisinage d'un léprome, une goutte de sang qu'on étale sur lame, on trouve toujours, en nombre plus ou moins grand, des globules blancs mononucléaires renfermant des amas, quelquefois assez considérables, de bacilles de la lèpre. Ces bacilles se colorent très bien et semblent plutôt s'être multipliés dans la cellule qu'avoir été phagocytés par elle. Beaucoup de ces leucocytes ont un noyau peu colorable et un protoplasma légèrement chromophile, comme les cellules lépreuses qui ne sont, en somme, que de grands mononucléaires fixés. Disons, en passant, que la présence constante de cellules mobiles chargées de bacilles de HANSEN, dans le sang pris au voisinage d'un nodule lépreux, expliquerait assez commodément le transport de ces germes par les insectes suceurs.

Les lames faites avec le sang, pris chez notre chimpanzé près du tubercule d'inoculation, renfermaient aussi des leucocytes contenant quelques bacilles de HANSEN. Mais, jamais les microbes n'affectaient dans ces cellules la disposition caractéristique en

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, T. XIX, 1906.

(2) *Loco citato*.

amas des bacilles de la lèpre dans les nodules ; ils étaient peu nombreux et disséminés dans le protoplasma. De plus, ils paraissaient en voie de destruction, granuleux, peu colorés par le ZIEHL ou même quelquefois teints en bleu par le bleu de méthylène aqueux.

Les chimpanzés vivent peu dans nos climats. Le nôtre a eu le sort de ceux qui l'ont précédé à la singerie de l'Institut Pasteur. Il est mort le 12 février. A cette date, le nodule était encore volumineux ; il avait les dimensions d'un haricot aplati. Il a été fixé et coupé. Des coupes du foie et de la rate n'ont permis de trouver dans ces deux organes aucun signe d'infection à bacilles lépreux.

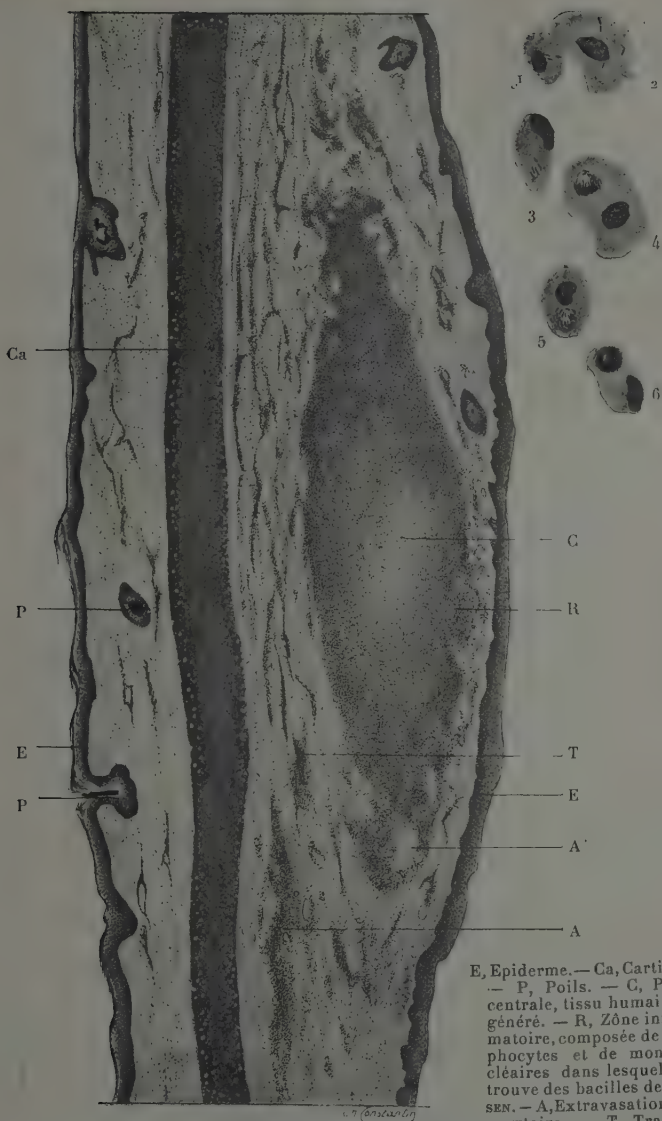
Dans le nodule on peut distinguer trois zones bien déterminées. Au centre se trouve le reste du tissu humain, nécrosé, se colorant faiblement et d'une manière uniforme. Il s'y trouve des bacilles libres en petit nombre et des cellules mobiles du singe, dont quelques-unes sont un peu dégénérées. Autour de ce nodule central, s'est réuni un amas considérable de lymphocytes et de mononucléaires. On y rencontre des bacilles en plus grand nombre qu'au centre. Ils sont inclus dans les leucocytes mononucléaires. Souvent 2, 3, 4, sont disséminés dans le protoplasma, mais quelquefois il se présente de véritables globi, comme chez l'homme. Les figures 1, 2, 3, 4, 5, 6, montrent la disposition des bacilles dans les cellules.

Au-delà de cette zone inflammatoire, on trouve du tissu conjonctif organisé. Quelques cellules fixes renferment aussi des bacilles de HANSEN.

Entre les fibres du tissu conjonctif, on voit des traînées de leucocytes, sortis des vaisseaux autour desquels ils sont réunis en plus grand nombre. Dans ces cellules, qui sont à peu près uniquement des lymphocytes, on ne trouve aucun bacille.

Il nous est actuellement impossible de nous prononcer avec quelque certitude sur l'interprétation des phénomènes que nous avons observés. La colorabilité des microbes, leur agglomération dans certaines cellules, prêcheraient en faveur d'un développement. Nous avons vu, du vivant de l'animal, que les microbes intracellulaires avaient une toute autre disposition et un tout autre aspect.

D'autre part, des expériences inédites de BORREL, sur les abcès à bacilles tuberculeux morts, permettent d'obtenir des figu-



E, Epiderme. — Ca, Cartilage.
 — P, Poils. — C, Partie
 centrale, tissu humain dé-
 généré. — R, Zône inflam-
 matoire, composée de lym-
 phocytes et de mononu-
 cléaires dans lesquels on
 trouve des bacilles de HAN-
 SEN. — A, Extravasation leu-
 cocytaire. — T, Trainées
 leucocytaires.

Coupe pratiquée au milieu du nodule d'inoculation

res semblables à celles que nous avons représentées. Il se pourrait que le brassage des microbes dans les leucocytes les aient groupés. Dans ce cas, tous ces phénomènes appartiendraient à un processus de destruction et la sensibilisation observée par NICOLLE dans la lèpre serait de même ordre que celle qui a été constatée par BORREL dans la tuberculose. Des expériences en cours nous permettront peut-être de prendre ultérieurement un parti en connaissance de cause.

Nécrotuberculose et sensibilisation (anaphylaxie) par bacilles tuberculeux morts

Par A. BORREL.

Les préparations que m'ont montrées MM. MARCHOUX et BOURRET, ne parlent pas en faveur d'une vraie infection à la suite de l'inoculation de fragments lépreux sous la peau du singe.

Les bacilles lépreux phagocytés par les éléments mononucléaires sont très disséminés dans les différentes parties de la lésion, et les cellules phagocytaires qui contiennent des amas bacillaires sont rares.

Ces amas bacillaires intra-cellulaires peuvent très bien s'expliquer, non pas par une multiplication des bacilles dans les cellules, mais par l'action phagocytaire des cellules, capables d'englober des amas préexistants.

Des images semblables se retrouvent à la suite de l'inoculation de bacilles tuberculeux morts sous la peau du lapin; il se fait un vrai tubercule avec polynucléaires au centre et cellules épithélioïdes à la périphérie, contenant des bacilles isolés ou des amas bacillaires.

Avec les bacilles tuberculeux morts introduits sous la peau du lapin, par des réinoculations successives à *quinze jours d'intervalle*, on obtient aussi une sensibilisation très nette de l'animal, comme cela a été signalé pour les inoculations de bacilles lépreux.

Lorsqu'on réinocule sur le même animal, la même dose de bacilles morts, il se produit, à la suite de cette seconde inocula-

tion, une lésion tuberculeuse plus étendue. Une troisième, une quatrième, une cinquième inoculation, faites à quinze jours d'intervalle, donnent sous la peau du lapin qui les reçoit, des abcès tuberculeux de plus en plus gros. Alors que la 1^{re} inoculation de 1 millig. de bacilles morts, donne un tubercule gros comme une lentille, la cinquième inoculation même donne quelquefois un abcès gros comme un œuf de poule.

J'avais observé ces phénomènes de sensibilité il y a bien longtemps déjà et ne les avais pas publiés. Je désire, à propos de la communication de MM. MARCHOUX et BOURRET, les rapporter ici.

L'inégalité pupillaire

signe possible de l'abcès du foie

Par COUTEAUD,

La dilatation de la pupille droite n'a jamais été signalée par les auteurs comme un signe de l'abcès du foie. Sur de très nombreux cas de ce genre je ne l'ai observée qu'une fois. Voici le fait :

A la suite d'un séjour en Annam, V..., soldat d'infanterie coloniale, âgé de 27 ans, est rapatrié pour dysenterie et hépatite. Il entre le 8 janvier 1906, à l'hôpital de Cherbourg, où l'on constate de l'amaigrissement (de 80 kg. est tombé à 62 kg. pour une taille de 1 m. 75), un teint blafard, un état subfébrile, des sueurs nocturnes, une douleur scapulaire droite depuis 8 mois ; décubitus indifférent. Nulle douleur à la palpation du foie, légère voussure de la région hépatique, matité élevée, le foie déborde les côtes, surtout à l'épigastre. En auscultant en arrière, on entend un « friselis » indice d'un léger frottement périhépatique. V... présente une *dilatation persistante de la pupille droite*. Diagnostic : abcès de la convexité.

Opération le 6 janvier 1906. — Anesthésie sous chloroforme. *La dilatation de la pupille droite se maintient tout le temps de la chloroformisation* ; du reste la pupille du côté opposé n'est venue que tardivement en myosis pendant le sommeil anesthé-

sique. Après ponction au trocart n° 2, ouverture au bistouri (voie axillaire) d'un abcès laissant échapper un litre et demi de pus et profond de 14 cm. Suture hépato-phréno-pleuro-cutanée, drainage.

Disparition de la douleur scapulaire le lendemain.

13 janvier. — Persistance de l'anomalie pupillaire. Alternatives d'égalité et d'inégalité le 15, mais l'inégalité tend à prédominer.

17 janvier. — Réapparition de la scapulalgie et de la fièvre. J'évacue un abcès du lobe gauche à travers l'incision de la première opération. Avant comme après cette nouvelle évacuation de pus, on constate, quoique bien diminuée, une dilatation pupillaire droite persistante.

21 janvier. — Fièvres, râles muqueux dans les deux poumons, œdème et veinosités thoraciques. Un troisième abcès est diagnostiqué.

22 janvier. — *Nouvelle opération.* Incision du foie, en arrière, dans le X^e espace intercostal. Evacuation d'un demi-litre de pus. La cavité de cet abcès postérieur, profonde de 15 cm., n'est séparée de l'abcès antérieur que par une cloison de un demi-centimètre environ.

15 février. — Amélioration considérable. Pupilles toujours inégales.

5 mars. — Suppuration faible; pour la première fois les pupilles sont *normales*.

7 mars. — Les injections d'eau oxygénée dans l'abcès provoquent une crise de suffocation, de la mousse blanche apparaît à la bouche: une fistule hépato-bronchique s'est formée sous mes yeux. J'assiste, en outre, à un autre phénomène, l'« horripilation » de la peau de l'hémi-thorax droit et de la partie supérieure de l'abdomen droit.

21 mars. — L'opéré engraisse à vue d'œil, il n'expectore plus de pus. Réapparition de l'anomalie pupillaire à droite.

Le 25 mars, V... part guéri, en congé de convalescence. Il fait chez lui quelques excès de boisson. Il rentre à l'hôpital en octobre 1906. La cicatrisation de la fistule bronchique ne s'est pas maintenue; l'expectoration a reparu en avril et continue sous l'apparence de viande crue de mouton hachée, ou, si l'on préfère, de couleur rose crevette; fièvre et scapulalgie de temps à autre. Dilatation pupillaire droite moins marquée et très intermittente.

Le malade refuse de se laisser opérer une quatrième fois et, malgré cela, l'hygiène de l'hôpital aidant, son état général s'améliore beaucoup; son poids acquiert même 70 kilogs (taille = 1 m. 75 environ). A la fin de janvier 1907, l'inégalité pupillaire avait cessé. Je l'ai perdu de vue peu de temps après, mais j'ai appris qu'il avait rechuté et avait été opéré de nouveau, deux mois après mon départ, par mon ancien assistant, le docteur BONNEFOY.

Ce cas est intéressant par les particularités suivantes: organisme très sensible aux réflexes, inégalité pupillaire, horripilation unilatérale après un incident de pansement, multiplicité des opérations sur le foie. La fistule hépato-bronchique qui s'est produite sous mes yeux après un lavage à l'eau oxygénée est peut-être due à une acidité anormale du liquide; il est singulier que son apparition ait coïncidé avec une amélioration considérable de l'état local et de l'état général.

Mais le fait dominant a été la dilatation de la pupille droite qui a résisté même au sommeil chloroformique et a persisté à des degrés divers, malgré des éclipses passagères, pendant plus d'une année d'observation.

Il me paraît difficile de repousser une relation de cause à effet entre l'abcès du foie et cette anomalie pupillaire, exclusivement bornée à droite, constatée par de nombreux médecins, à l'hôpital de Cherbourg. On sait que l'inégalité pupillaire a été observée dans la tuberculose pulmonaire (DESTREE, MASSALONGO), et on pourrait m'objecter que la tuberculose coexistait ici avec l'abcès du foie. Cette hypothèse doit être écartée, car des examens cliniques et bactériologiques soigneux et répétés ont démontré chez mon malade l'absence de tuberculose pulmonaire. L'inégalité pupillaire a été signalée aussi dans un certain nombre de maladies du poumon ou de la plèvre. Dans le cas présent, il y a eu de la périhépatite et peut-être de la pleurite au début et de la pneumonie chronique localisée au voisinage de la fistule hépato-pulmonaire; mais la dilatation pupillaire n'a jamais été en rapport avec une exacerbation ou une diminution de ces épiphénomènes. S'agissait-il d'un réflexe dépendant d'une compression du pneumogastrique et retentissant sur le centre sympathique cilio-spinal? C'est possible mais rien ne me permet de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie encore mystérieuse, il semble que l'inégalité pupillaire, malgré son extrême rareté, peut

être considérée comme un signe possible de l'abcès du foie. Si l'avenir en vérifie le bien fondé, ce sera un signe de plus que les praticiens accepteront avec reconnaissance pour les aider dans un diagnostic souvent très difficile.

M. MORAX. — La dilatation pupillaire s'observe dans certaines affections thoraciques; elle indique un état d'excitation du sympathique et, en particulier, des fibres pupillaires sympathiques. Je serais tenté d'admettre que, dans le cas fort intéressant de M. COUTEAUD, la présence de cette dilatation pupillaire était en rapport avec des lésions pleuro-pulmonaires éloignées du foyer d'infection hépatique et sans doute secondaires à cette infection.

M. BERTRAND. — Relativement à la possibilité d'un point de départ pleural du réflexe d'où procéderait le signe indiqué par M. COUTEAUD, je ferai remarquer que le malade qui l'a présenté offrait du frottement péri-hépatique et qu'il est bien difficile d'éliminer toute participation primitive ou secondaire de la plèvre à la genèse de ce syndrome. De là vient que, dans l'étude que j'en ai faite, en 1890 (1), j'ai pensé que le terme plus compréhensif de frottement *péri-hépatique* était préférable à l'appellation exclusive de frottement *péritonéal*.

M. COUTEAUD. — En indiquant dans mon observation l'existence d'un frottement péri-hépatique, j'ai présumé la participation possible à l'inflammation du foie de la plèvre au moins en arrière. Mais cette pleurite me semble bien légère pour qu'on puisse lui rattacher la persistance de la dilatation pupillaire droite.

D'autre part, si la fistule hépato-bronchique a provoqué au pourtour de la « cheminée » pulmonaire un certain degré de pneumonie chronique, ce phénomène fut tardif et postérieur de deux mois à la première constatation de l'anomalie pupillaire.

M. BERTRAND. — Je me rallie aux explications de M. COUTEAUD.

(1) *Ac. de méd.*, mars 1890. — *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, oct. 1890.

Sur la présence du pigment ocre dans les organes des sujets morts de béribéri

Par F. NOC et V. BROCHARD,

Depuis les importants travaux de DE BACELZ et de SCHEUBE, l'étude anatomo-pathologique du béribéri a pris une orientation spéciale : on a décrit surtout dans cette affection des lésions de polynévrite non spécifique, plus ou moins généralisées, et l'on a placé sous leur dépendance directe la plupart des troubles graves du béribéri, non seulement la parésie et l'anesthésie, mais aussi les œdèmes périphériques et l'œdème pulmonaire. On a, semble-t-il, négligé un peu dans la pathogénie de cette affection, les altérations sanguines que les anciens cliniciens, entre autres MOHNIKE (1), PRÆGER (2), SIMMONS (3), avaient signalées au cours de leurs autopsies, telles que la fluidité du sang dans les veines, sa rutilance spéciale, la présence de coagulations dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire. On s'est préoccupé encore moins des altérations microscopiques qui ne sont guère perceptibles que dans les capillaires des organes, et qui se caractérisent surtout par la présence en quantité variable, de pigment ocre, souvent inclus dans les cellules endothéliales.

Observé par la plupart des auteurs qui ont étudié le béribéri, le pigment ocre a été récemment encore signalé par HAMILTON WRIGHT (4) et Max HERZOG (5), le premier en faisant l'étude histologique du béribéri des États Malais, le second en examinant des matériaux provenant des Philippines. Mais comme

(1) MOHNIKE, Ext. d'un rapport sur les cas de béribéri observés à l'hôp. milit. d'Amboine, *Gen. T. v. d. Zeemagt*, n° 1, IX, p. 449, 1861.

(2) PRÆGER, Recherches sur la nature du béribéri, *Gen. Tijd. v. d. Zeemagt*, II, p. 1, 1864.

(3) SIMMONS, Beriberi or the Kakke of Japan, *Med. Rep. of the Imp. Mar. Cust. of china*, 1889.

(4) H. WRIGHT, *Studies from Instit. for medic. resarch. Federated Malay States*, vol. 2, n° 2, London, déc. 1903.

(5) M. HERZOG, Studies in beriberi, *The Philipp. Journ. of Science*, sept. 1906, vol. 1, n° 7.

leurs devanciers, ces auteurs n'hésitent pas à rapporter l'origine de ce pigment à la malaria. Dans sa monographie sur le béribéri, JEANSELME (1), en résumant l'opinion générale sur cette question, estime aussi que la présence de pigment dans les organes des béribériques doit faire penser à l'association du paludisme.

Au cours des autopsies que l'un de nous a pratiquées à Saïgon, en 1906-1907, il a été frappé de constater fréquemment l'hypertrophie du foie et de la rate avec présence d'une grande quantité de pigment révélée à l'examen microscopique. Ces sujets étaient morts de béribéri et rien, pendant leur vie, n'avait permis de les soupçonner atteints de paludisme. Par contre, il constatait chez cette catégorie de malades la grande fréquence des Ankylostomes, en particulier de *Necator americanus* (2). Or, les helminthes suceurs de sang paraissent capables de sécréter une toxine hémolysante, notamment d'après les travaux de DANIELS (3), de CALMETTE et BRETON (4), de WEINBERG (5), de LUIGI PRETI (6) en ce qui concerne l'Ankylostome duodénal ; WEINBERG et LÉGER (7) ont montré, en outre, que l'inoculation de l'extrait aqueux de Sclérostomes au cobaye peut déterminer chez cet animal la pigmentation généralisée de la rate. Cet ensemble de faits nous autorisait à supposer que la présence de pigment ocre chez les sujets morts de béribéri ne devait pas être rapportée dans tous les cas à une origine paludéenne, mais semblait plutôt consécutive à l'accumulation dans le foie et dans la rate de débris d'hématies produits par les sécrétions de *Necator americanus*.

Le tableau suivant résume les lésions pigmentaires que nous avons observées dans les organes de huit sujets, soit sur frottis, soit sur coupes après fixation à l'alcool absolu et à l'alcool-formol, puis coloration au bleu polychrome, au Giemsa, ou à l'hématéine-éosine.

(1) JEANSELME, Le béribéri, coll. Léauté, Paris, 1906.

(2) F. NÖC, C. R. Ac. des Sc., 28 mai 1906.

(3) DANIELS, Brit. Guiana med. Annals, 1894.

(4) CALMETTE et BRETON, L'ankylostomiase (anémie des mineurs), Paris, 1905.

(5) WEINBERG, Ann. Inst. Pasteur, oct. 1907, p. 798 ; C. R. Soc. Biol., 11 janv. 1908, p. 25.

(6) LUIGI PRETI, Bull. Soc. médico. chirurg., Pavie, janv. 1908.

(7) WEINBERG et LÉGER, C. R. Soc. biologie, 11 avril 1908, p. 673.

Diagnostic	Date de l'autopsie	Présence des ankylostomes dans l'intestin	Foie	Rate	Observations particulières
Béribéri paralytique	7 février 1906	+	»	Présence de pigment ocre inclus dans les macrophages.	Pas de pigment noir, pas d'hématozoaire de Laveran.
	20 juin 1906	+	Pigmentoacre en faible quantité.	»	Ni pigment noir, ni hématozoaire. Congestion marquée autour des veines sus-hépatiques.
	24 sept. 1906	Très nombreux	id.	Pigment ocre, intracellulaire, très abondant	Foie congestionné. Pas de paludisme.
	22 octobre 1906	+	»	Pigment en faible quantité dans les macrophages.	Vascularisation accentuée des deux organes, nappes hémorrhagiq., thromboses leucocytaires. Pas de paludisme.
	20 octobre 1907	+	Pigmentoacre très abondant, dessinant les capillaires	Pigment très abondant, surtout autour des capillaires.	Congestion intense du foie, pas de néoformation conjonctive, pas de paludisme.
Béribéri œdémateux	5 mars 1906	+	Pigment, intracellulaire abondant.	Pigment ocre très abondant.	Congestion des deux organes. Ni pigment noir, ni hématozoaire.
	12 avril 1907	Nombreux	Pigmentoacre très abondant.	Pigment ocre, très abondant, conservant fréquemment la forme des hématies.	Pas de pigment noir, pas de malaria.
Béribéri mixte	5 sept. 1907	Très nombreux	Pigmentoacre très abondant, dans les capillaires et dans les macrophages.	Pigment rare, difficile à déceler.	Foie congestionné. Pas de paludisme.

Le pigment ocre est considéré comme d'origine hémétique. Dans les observations qui précèdent, la forme de ce pigment souvent semblable à celle des hématies, sa présence dans les macrophages à côté d'hématies altérées, son abondance dans les capillaires permettent d'affirmer son origine sanguine. Nous devons ajouter que dans plusieurs cas, les veines de l'intestin grêle renfermaient au milieu de globules sains, des grains de pigment identiques à ceux du foie et de la rate. Enfin, nous avons pu observer, sur les coupes d'Ankylostomes fixés à la

paroi intestinale, des granulations de forme et de coloration identiques et résultant de la digestion du sang absorbé par ces Helminthes.

Il est, d'ailleurs, possible de rencontrer dans les organes d'individus sains ou porteurs d'Ankylostomes des amas semblables de pigment, mais jamais en quantité aussi abondante que chez les malades atteints de béribéri. Dans le dernier cas observé, la rate ne renfermait qu'une insignifiante quantité de pigment, ce qui existe à l'état normal, tandis que le foie, très congestionné, était très riche en pigment ocre. Cette prédominance de la lésion dans le foie militerait plutôt en faveur de l'existence d'un agent hémolytique ayant suivi le trajet des veines portes, c'est-à-dire d'origine intestinale.

CONCLUSIONS. — On peut observer du pigment ocre en quantité abondante dans le foie et dans la rate des sujets morts de béribéri. Ce pigment n'est pas toujours d'origine paludéenne. Il peut être rattaché à la présence d'Ankylostomes dans l'intestin grêle et son abondance dans certains cas de béribéri est l'indice d'une intoxication hémolytique très active.

M. WEINBERG. — Le pigment que MM. NOC et BROCHARD ont observé dans les organes d'individus atteints de béribéri a, d'après nous, une double origine. Une partie de ce pigment vient de la destruction des globules rouges par les substances hémotoxiques sécrétées par l'ankylostome; une autre est probablement due à l'action des toxines du microbe non encore trouvé du béribéri.

Nous ne pouvons, en effet, admettre que le béribéri ne soit qu'une forme grave de l'ankylostomiase. Béribéri et ankylostomiase sont deux maladies différentes.

Nous croyons cependant que l'ankylostome peut jouer un rôle important dans l'étiologie du béribéri, non pas en provoquant par les substances qu'il sécrète des phénomènes observés dans le béribéri, mais en inoculant dans la paroi intestinale des microbes de cette dernière maladie.

Si le béribéri n'était qu'une forme de l'ankylostomiase, on l'aurait souvent trouvé au cours des nombreuses et très graves épidémies d'ankylostomiase, qui ont été observées en Europe.

M. LEGER. — Les intéressantes recherches de MM. Noc et

BROCHARD montrent la présence constante de pigment ocre dans le foie et la rate de béribériques porteurs d'ankylostomes. Mais avant de conclure que cette pigmentation est une lésion propre au Béribéri, il serait nécessaire de faire l'examen anatomo-pathologique des organes chez les porteurs d'ankylostomes non béribériques et chez les béribériques non porteurs d'ankylostomes.

En effet, la théorie uncinarienne du Béribéri, brillamment défendue par M. NOC, ne rallie pas tous les suffrages. Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'examiner à Hanoï, avec le docteur SÉGUIN, les matières fécales d'un grand nombre d'indigènes (plus de 300); les œufs d'ankylostomes existaient dans plus de 55 % des cas. D'autre part, chez 9 béribériques, nous avons 5 fois trouvé les œufs du parasite.

Pour nous, la pigmentation du foie et de la rate, trouvée par MM. NOC et BROCHARD, n'est pas une lésion béribérique, et doit exister chez tous les individus porteurs d'un grand nombre d'ankylostomes. M. WEINBERG a d'ailleurs signalé des lésions analogues dans des organes de chevaux atteints de sclérostomiase; le sclérostome, on le sait, sécrète une substance hémotoxique en tous points semblable à celle sécrétée par l'ankylostome. Nous avons pu, M. WEINBERG et moi, reproduire expérimentalement ces lésions, en inoculant à des cobayes des doses journalières ou espacées d'extrait frais ou d'extrait chauffé de sclérostome.

M. LAVERAN. — Le pigment ocre n'a rien de commun avec le pigment noir palustre. Le pigment ocre peut se rencontrer chez des palustres. Il est notamment commun dans le foie et dans les reins, chez les sujets morts de bilieuse hémoglobinurique, mais on le rencontre également dans un grand nombre d'états pathologiques qui n'ont rien à voir ni avec le paludisme ni avec le béribéri, ni avec l'ankylostomiase.

L. NATTAN-LARRIER. — Lorsqu'on examine méthodiquement comme nous l'avons fait pendant plusieurs années, les cadavres de nos hôpitaux parisiens, on découvre très fréquemment du pigment ocre dans le foie, la rate et même dans le rein et le pancréas. La réaction par le sulfhydrate d'ammoniaque et celle par le ferrocyanure de potassium m'ont démontré la présence de pigments ferrugineux dans 4 ou 5 p. 100 des cas de tuberculose, cancer, alcoolisme, etc. Ce pigment doit être considéré comme

le témoin anatomo-pathologique et la conséquence chimique de bon nombre de processus cachectisants.

Bilharziose dans le Haut-Sénégal et le Haut-Niger

Par BOUFFARD et NEVEUX.

La Bilharziose, si fréquente en Egypte, n'a encore été signalée chez les indigènes de l'Afrique occidentale, que dans les possessions anglaises de la Côte-d'Or et au Cameroun; un de nos camarades, l'aide-major PEYROT, en a observé un cas à Tombouctou, chez un Européen; ce qui pouvait faire prévoir son existence chez l'indigène. En quelques mois, nous en avons recueilli vingt observations à Bakel, dans le Haut-Sénégal et à Bamako, dans le Haut-Niger; cette affection est donc loin d'être rare dans nos possessions africaines.

C'est exclusivement chez les enfants que nous l'avons observée et c'est précisément l'âge de nos malades, variant de 3 à 12 ans, qui nous a conduit à soupçonner les œufs de *Schistosomum hæmatobium* d'être cause de ces cystites anciennes et douloureuses dont les symptômes se rapprochent beaucoup de ceux de la cystite blennorrhagique aiguë.

Le jeune malade se présente à la visite se plaignant d'uriner du sang depuis plusieurs mois, quelquefois plusieurs années; il accuse des mictions fréquentes, la nuit, parfois très douloureuses. L'état général est bon, l'appétit conservé, et l'enfant mène la même vie que ses petits camarades.

A l'examen de l'appareil génital externe, on ne note aucune inflammation du méat; le canal est sec et à la pression on n'obtient point de pus; d'ailleurs, le long prépuce que portent encore ces enfants est un indice presque certain de virginité; les rapports sexuels ne commencent généralement qu'après la circoncision. Tous nos malades ont formellement nié ces rapports.

Quant on fait uriner le patient dans un verre, on constate que l'urine est claire, tenant en suspension de nombreux filaments et flocons purulents qui tombent rapidement au fond du verre;

dans trois cas, l'urine était franchement trouble. A la fin de la miction, il s'écoule quelques gouttes de sang; quelques flocons de pus sont teintés en rose par des globules sanguins emprisonnés dans les mailles de fibrine. C'est dans ces flocons rosés, examinés sans coloration entre lame et lamelle (objectif 3, oculaire 3, Stiasnie) que l'on trouve les œufs si caractéristiques de *Schistosomum hæmatobium*. Dans les filaments nettement purulents et blancs, il est rare d'y trouver des œufs, la flore microbienne en est très variée et l'on obtient, en ensemençant des tubes de gélose, du staphylocoque blanc et un gros bacille, prenant le Gram, qui doit appartenir à la flore du méat.

L'urine est parfois uniformément teintée en rouge et renferme des filets de sang contenant de nombreux œufs. Ces œufs, ovulaires, sont entourés d'une coque assez épaisse se prolongeant à l'un de ses pôles par une *pointe rigide, terminale*, formant éperon. Ils sont parfois réunis en petits amas de 10 à 15, visibles dans le même champ; ils mesurent, en moyenne, 150 μ de long sur 50 à 60 μ de large.

La maladie paraît plus fréquente chez l'homme; nous en avons observé 17 cas chez le garçon et 3 chez la jeune fille.

Voici deux observations résumées de cette affection appelée *boubri* par les Toucouleurs, et *kalia* par les Bambaras.

1^o Fatimata, 13 ans, n'est pas encore réglée, vient se plaindre à la consultation d'uriner le sang depuis trois ans; les envies d'uriner sont fréquentes et impérieuses; les douleurs dans le bas-ventre sont vives à la fin de la miction; l'urine est rouge et renferme des caillots de sang. Constipation depuis trois mois; les selles sont recouvertes de petits caillots dans lesquels l'examen microscopique décèle des œufs à éperon terminal comme ceux de l'urine.

2^o Bakary, 9 ans, pas encore circoncis. Malgré un état général bon, souffre depuis deux ans de mictions douloureuses et d'hématurie; les urines sont légèrement troubles et contiennent des filets de sang qui proviennent de la fin de la miction. Dans ces filets, on trouve de nombreux œufs de bilharzie.

Rien dans les selles.

Chez deux malades, la bilharziose intestinale compliquait la bilharziose urinaire; on notait de la constipation; les matières dures et sèches étaient entourées de particules de pus concret et de petits caillots noirâtres renfermant de nombreux œufs à éperon terminal.

La bilharziose est une affection de longue durée; la majeure partie de nos malades accusent des hématuries remontant à plusieurs années; d'après les indigènes, beaucoup de malades guériraient naturellement.

La thérapeutique paraît impuissante. Les balsamiques et les lavages de vessie atténuent les symptômes aigus, mais on n'agit point sur l'hématurie qui persiste quelle que soit la thérapeutique employée.

L'arsenic, sous forme d'acide arsénieux *per os* et d'atoxyl en injections sous-cutanées à la dose de 0 gr. 20 pendant cinq jours, n'a aucune action sur les parasites; le thymol est également inactif.

Il faut donc rechercher par quelle voie et sous quelle forme le parasite pénètre dans l'organisme humain pour proposer ensuite les mesures prophylactiques efficaces.

(Laboratoire du Haut-Sénégal et Niger à Bamako.)

Existence de la « Fièvre des Tiques » en Abyssinie

Quelques mots sur la biologie de l'*Ornithodoros moubata*,
acararien qui détermine cette spirochètose

Par E. BRUMPT.

Depuis de longues générations, certaines peuplades de l'Afrique ont accusé les Moustiques et les *Ornithodoros* de transmettre des fièvres intermittentes. Dans divers points de l'Afrique orientale, les indigènes désignent le paludisme sous le nom de Moustique (Massaïland, Pays Gallas, etc.).

D'ailleurs, aucun indigène abyssin ou galla, ne sait distinguer la fièvre transmise par les « Bimbé » (1) et celle transmise par les « Courdoud » (2).

Il faut remonter à LIVINGSTONE pour voir mentionner par un Européen, en 1857, la « human tick disease ». En 1892, HINDE signale cette même maladie dans le Kazongo (provinces arabes du Congo belge, à l'ouest de Tanganika).

En 1901, au cours de la mission du Bourg de Bozas, j'eus l'occasion de faire connaissance avec le redoutable « Courdoud »

(1) Nom galla des Moustiques.

(2) Nom galla des *Ornithodoros moubata*.

des Gallas. Je publiai, dans les *Archives de Parasitologie* (1) les notes qui suivent;

« Son abondance dans les endroits sablonneux et dans les habitations malpropres est absolument inimaginable. Je fis connaissance pour la première fois avec cet Argas à Biocobaba, dans le pays Somali; le sol en était jonché; les indigènes, m'en voyant récolter, commencèrent à discuter sur les effets de sa piqure.

« Les Abyssins le considèrent comme venimeux et l'accusent de donner, plusieurs jours après la piqure, une fièvre intermittente intense, accompagnée de tremblements et de courbature. Un Massaï, indigène du Kilimandjaro, alla se loger dans un endroit éloigné pour échapper, disait-il, à la fièvre que donne cet animal, qui est très abondant dans son pays. Les Gallas ont des croyances identiques. Des Missionnaires, ayant séjourné longtemps dans les pays Gallas, m'ont affirmé avoir eu des fièvres intermittentes environ 8 ou 10 jours après être passés dans un endroit où les Argas les avaient fort incommodés. D'un autre côté, les Somalis, les Soudanais et les Sahouélis de l'escorte m'affirmèrent que les piqures même répétées de cet animal ne donnent jamais la fièvre, mais fatiguent simplement par des saignées trop fréquentes.

« Ne sachant trop que penser de toutes ces opinions divergentes, je résolus de faire quelques expériences. Convaincu par l'étude anatomique de plusieurs Argas que ces animaux ne contenaient, ni dans les glandes salivaires ni sur le tube digestif, de parasites analogues à ceux des *Anopheles* qui transmettent le paludisme, je me fis piquer sans aucun résultat, d'abord par une série de 7 Argas et quelques jours plus tard par une série de 36 Argas provenant d'un endroit fiévreux.

« Pensant alors que l'Argas devenait peut-être virulent après avoir piqué un individu paludique, je fis piquer un Somali atteint de fièvre tierce par une vingtaine d'Argas et j'étudiai tous les jours l'état du sang avalé par ces animaux. Au bout de trois jours, les parasites avaient été complètement détruits. Je me fis piquer par six de ces derniers exemplaires, six jours après. Jusqu'à aujourd'hui, je n'ai encore eu ni fièvre ni Hématozoaires, bien que ces animaux m'aient piqué il y a déjà quinze jours.

« Mes expériences me permettent de conclure que, d'une part, les Argas ne donnent pas la fièvre par leur simple piqure et que,

(1) *Archives de Parasitologie*, t. V, pp. 576-580, 1901.

d'autre part, ils sont incapables de transmettre le paludisme, tout au moins la forme tierce. Il est certain que la croyance répandue en Abyssinie et dans d'autres contrées résulte d'une simple coïncidence entre l'existence du paludisme dans une région où se trouvent également des Argas. Cette coïncidence est d'ailleurs fréquente, car les régions sablonneuses qu'affectionnent les Acariens sont généralement sur le bord des vallées boisées et malsaines.

« Je lis dans la *Pathologie exotique* de LE DANTEC, le passage suivant, relatif à un Acarien venimeux :

« « Le *British medical Journal* a signalé la présence d'un Acarien venimeux dans la possession portugaise de Teté (Afrique). Les symptômes qui suivent généralement la morsure sont une fièvre intense et la dysenterie. Le mal n'est pas mortel en général et sa gravité est en rapport avec le nombre des morsures. LIVINGSTONE a mentionné cet hôte incommode, contre lequel on se protège en ne couchant point sur le sol et en faisant baigner les pieds du lit dans du pétrole. Cet Acarien paraît identique à l'*Argas Savignyi* ou du moins s'en rapproche beaucoup, d'après PEACOCK (*Revue scientifique*). »

« Ce passage me frappe d'autant plus que l'indigène du Kilimandjaro et plusieurs Sahouélis qui étaient allés à Teté m'ont affirmé l'identité de l'Argas de Teté avec celui du pays Somali et d'Abyssinie. Je crois donc que l'assertion du *British medical Journal* aurait besoin d'être vérifiée à nouveau et je crois qu'il y a eu dans le Zambèze la même erreur d'interprétation qu'en Abyssinie.

« D'après les renseignements que j'ai pu obtenir ici, l'extension géographique de cet Argas, facile à expliquer d'ailleurs, serait considérable. Presque tous les noirs qui nous accompagnent ont effectué des voyages dans l'Afrique entière et ils ont souvent souffert des piqûres de cet Argas dans les régions suivantes, pour lesquelles je donne entre parenthèse le nom indigène de l'animal : Nubie et Soudan (*Gourât*), Abyssinie (*Mechger*), pays Gallas (*Courdoud*), Kilimandjaro (*Oldirrhô*), Zanzibar (*Pappasi*). Cet Argas est également très fréquent dans l'Ouganda, la vallée du Zambèze et au Cap ; on le rencontre également, paraît-il, au Caire, dans les casernes et les prisons mal tenues ».

D'après R. KOCH (1) les *Ornithodoros moubata* piqueraient la

(1) *Bulletin de l'Institut Pasteur*, IV, p. 34, 1906.

nuît. Je puis affirmer que, dans les endroits où j'ai eu l'occasion d'étudier ce parasite, je l'ai vu piquer aussi bien le jour que la nuit. Il ne redoute pas de courir sur le sable brûlant du pays Somali pour aller piquer un Chameau ou un Mulet couché sur le sable pendant les heures les plus torrides de la journée.

Aucun de nos hommes, piqués par de nombreux *Ornithodoros* et de non moins nombreux *Anopheles*, à Biocobaba, à Gueldessa, ou dans la vallée du Errer, ne contracta d'autre fièvre que le paludisme, constaté par l'examen microscopique et les résultats du traitement quinqué.

En 1904 (1), COOK constate l'existence de la fièvre récurrente dans l'Ouganda et signale ce fait que les indigènes accusent une sorte de Punaise « Luganda hibo », de transmettre cette fièvre.

C'est à DUTTON et TODD, ainsi qu'au savant allemand KOCH, que l'on doit la démonstration de la transmission de la fièvre récurrente africaine par les *Ornithodoros* adultes et la transmission héréditaire de cette maladie par les nymphes de ces Aca-riens.

EXPÉRIENCES

J'ai reçu cette année, au Laboratoire de parasitologie de l'Ecole de Médecine, 2 envois d'*Ornithodoros* vivants.

Le premier envoi, composé de 110 exemplaires, m'a été fait par le docteur BODROS, médecin de la Compagnie des chemins de fer éthiopiens, à Dirredaoua (province du Harrar), les exemplaires ont été recueillis probablement à Gueldessa. Le second envoi m'a été fait par un missionnaire français du Harrar, connaissant à fond les pays Gallas, Monseigneur André JAROSSEAU, les exemplaires expédiés provenaient des environs d'Harrar. C'est grâce à l'obligeance de ces deux pionniers africains que j'ai pu faire les expériences qui suivent.

A. Expériences par piqûres d'ORNITHODORUS.

EXP. 137. — *Macacus rhesus*. ♀ Du 2 au 5 mai ce singe est piqué par un total de 101 Argas provenant du Dr BODROS. Le sang examiné à partir du 9 mai n'a jamais montré de parasites. Ce singe inoculé plus tard avec du virus du singe 155 contracta la maladie.

EXP. 155. — *Macacus rhesus*. ♀ Le 4 juin cet animal est piqué par 110 *Ornithodoros* envoyés par Mgr. A. JAROSSEAU. Le 14 juin l'animal est triste et son sang renferme de nombreux spirochètes. Le 11 juin il a une rechute

(1) *Journal of trop. med.*, p. 24, 1904.

avec de nombreux spirochètes. Les parasites ont d'ailleurs toujours été vus dans son sang du 14 juin au 12 juillet, date du dernier examen.

EXP. 184. — 6 *Ornithodoros* d'Harrar se gorgent sur le singe 155, le 14 juin. Le 22 juin ils piquent un rat. Résultat négatif. Ce rat inoculé le 5 juillet avec le virus de KOCH (1) provenant du rat 186, contracte la maladie.

EXP. 185. — Même expérience avec 5 *Ornithodoros*. Mêmes résultats.

EXP. 186. — 13 *Ornithodoros* non infectieux du Dr BODROS piquent le 13 juin un rat infecté du virus de la « Tick fever » de KOCH (1). Le 13 juin ils piquent un rat neuf, ce rat présentait le 3 juillet de nombreux spirochètes.

EXP. 187. — 11 *Ornithodoros* non infectieux du Dr BODROS, piquent le 13 juin un rat atteint de fièvre récurrente américaine (2). Le 23 juin, ils piquent un rat neuf qui ne s'est jamais infesté.

Ces expériences montrent que nos *Ornithodoros* infectieux donnent la maladie au Singe par piqûre, mais n'infestent pas le Rat. Le virus de KOCH étudié dans les mêmes conditions est, au contraire, très facilement transmis (Exp. 186). Cette différence tient, je pense, à la faible réceptivité des Rats pour le virus abyssin.

B. Expériences par inoculation.

Le point de départ de ces expériences est le Singe 155 infesté par les *Ornithodoros* ; 3 rats blancs furent inoculés chacun dans le péritoine avec 4 ou 5 gouttes de sang très riche en parasites ; 1 seul fut infesté, les autres étaient néanmoins sensibles au virus de Koch. Le rat infesté permit d'inoculer divers animaux, nous en sommes actuellement à notre 6^e passage.

Les souris blanches sont très sensibles, les parasites nombreux dans le sang, sur 19 animaux inoculés avec du virus de 2^e et même de 6^e passage aucun n'est mort. Les souris pleines font et élèvent leurs petits même en pleine infestation.

Les souris sauvages s'infestent comme les souris blanches (4^e exp.).

Les écureuils (2^e exp.) sont aussi sensibles que les souris.

Un rat noir sauvage (*Mus rattus*) a eu quelques rares spirochètes dans le sang. Quatre jeunes Surmulots ont présenté pendant 2 ou 3 jours quelques très rares parasites. Quatre cobayes inoculés avec des doses assez considérables de virus de 6^e passage ne se sont pas infestés. Un *Macacus rhesus* (exp. 137) a pris facilement la maladie.

Des animaux guéris de leur infestation par le Spirochète abyssin, mais n'ayant pas été hyperimmunisés contre ce parasite ont été infestés par le virus de KOCH ; leur infestation a été, d'ailleurs, beaucoup plus faible que celle des animaux témoins.

En résumé, le Spirochète abyssin, identique morphologiquement au Spirochète de DUTTON, en est une variété à réaction relativement atténuée chez les animaux. La fièvre des Tiques doit être très répandue dans toute l'Abyssinie et le pays Galla.

(1 et 2) Je dois ces virus à l'obligeance de M. le Dr LEVADITI, auquel j'exprime ici mes plus sincères remerciements.

M. SCHNEIDER. — Il existe en Perse plusieurs espèces d'Argasidés, l'*Argas persicus* et l'*Ornithodoros Tholozani*, du nom de mon éminent prédécesseur à la cour de Perse, qui en avait envoyé des échantillons à classer au Muséum.

Les indigènes les nomment improprement « Punaises de Mi-hyaneh », et les accusent d'une façon exagérée d'accidents très graves et souvent mortels.

Il semble cependant que leur morsure donne lieu fréquemment à une maladie qui ressemble à la fièvre récurrente.

Ce qu'il y a de curieux, c'est que ces insectes ne sont pas répandus sur toute la Perse, mais occupent seulement certaines localités, bien connues et très redoutées, où les voyageurs et les caravanes évitent de s'arrêter ou de séjourner.

Je citerai, notamment, *Mihyaneh*, gros village situé à moitié chemin de la route de Téhéran à Tauris, près de la ville de Zenjan, et aussi, *Mézereh*, village, où existait autrefois un relai de poste, sur la route de Recht à Téhéran, fréquentée par les voyageurs d'Europe.

MÉMOIRE

Anophelisme et paludisme

dans la division d'Oran au cours de 1907

Par NICLOT.

L'Algérie ne devait pas demeurer étrangère au mouvement laborieux créé autour du paludisme par la connaissance de l'hématozoaire et de son cycle dans le corps du moustique.

Constantine et Alger ont surtout jusqu'ici répondu, avec BILLET, SOULIÉ, SERGENT, et tant d'autres (1).

A l'Occident de notre colonie, 1907 a été la quatrième année d'une enquête commencée en 1904, au laboratoire militaire de

(1) CARPANETTI, *Le paludisme et son étiologie*, Th. Lyon 1903 BB — LAVERRAN, *Traité du paludisme*, 2^e édition, p. 169-179. — Ed. et Ét. SERGENT, *An. Past.*, mars, avril et mai 1905, avril et mai 1906. — *Bul. méd. de l'Algérie*, des dernières années.

bactériologie d'Oran, sur la faune en Culicidés de la division, dans ses rapports avec l'endémie palustre.

Les résultats antérieurement acquis ont été consignés dans des publications diverses (1); ceux de 1907 sont inédits, et pour confirmatifs qu'ils soient, il paraît intéressant de les joindre à ceux des années précédentes.

Il est indispensable de résumer en quelques lignes la technique et le but de ces recherches, et, avant chaque chapitre, les données déjà obtenues.

§ 1. — Les moyens d'information quant aux moustiques ont été depuis 1904 des envois périodiques bi-mensuels, du 15 mai environ, au 15 novembre; l'instauration de cette mesure est due à l'initiative du médecin-inspecteur HEUYER.

Des notices conseillant le mode de capture, le mode d'expédition ont été réparties entre les différents postes. Beaucoup de nos camarades de passage à Oran sont venus s'instruire *de visu* des caractères différentiels macroscopiques des moustiques, de leurs mœurs; ils ont envoyé des frottis de sang suspect de paludisme; en plus des notes adressées par les soins de la Direction du Service de Santé, quelques feuillets vulgarisateurs ont été distribués (2).

Les modes d'emballage ont été divers; certains, entomologistes compétents et outillés, ont suivi les errements des ouvrages classiques (3).

Bel-Abbès, Mostaganem ont même adressé, en excellent état, des larves et des adultes vivants.

La plupart, sur notre conseil, soit éloignés et dépourvus, soit en marche, en colonne, ont utilisé des logettes taillées dans une feuille de carton.

En 1907, d'aucuns ont imaginé une pochette formée par l'accolement marginal de deux feuilles de papier à cigarettes: les pochettes sont superposées ensuite en liasse et encloses en une boîte, sans compression, ni ballotement.

Quoi qu'il en soit, tout échantillon arrive muni de ses indica-

(1) NICLOT, *Bul. méd. de l'Algérie*, 30 janv. 1906, 30 déc. 1906. — *Soc. de Biol.*, 6 janv. 1906. *Acad. de Méd.* Prix Desportes 1907.

(2) NICLOT, *La Clinique*, 8 février 1907

(3) BOUVIER, Recherche et conservation des diptères. *An. Past.*, 1906, p. 547. Cf. LAVERAN, *Traité du paludisme*, p. 218, et Traités de BLANCHARD, STEPHENS et CHRISTOPHERS, Drs SERGENT, etc. . .

tions de lieu de provenance, et l'expéditeur est utilement prévenu de la détermination de l'insecte, dès l'examen terminé; il en résulte un effort synergique du médecin de la localité et de celui du laboratoire.

Etre informé en Algérie sur les établissements militaires, c'est déjà posséder beaucoup de la vérité: pour les territoires du Sud, l'armée existe seule, mais même dans les grandes villes du TELL, l'enquête fût-elle limitée à nos terrains militaires, que leur vaste périmètre ou leur dispersion fréquente aux points cardinaux opposés conserverait à ces vérifications la plus grande valeur documentaire; il n'en est pas ainsi d'ailleurs, et la sollicitation des bonnes volontés a produit des études locales complètes à Arzew (1), à Bel-Abbès, à Mostaganem, à Beni-Ounif, à Sebdou par exemple. On a cultivé des larves à Beni-Abbès, à Bel-Abbès, à Arzew, à Oran.

§ 2. — Pour établir une comparaison des coefficients fébrigènes des divers postes, la clinique journalière, la notoriété épidémiologique, orale ou écrite (2), les entretiens particuliers avec les confrères qui traversent notre port oranais peuvent suppléer au défaut d'une statistique authentique des cas de première invasion, ou de l'index endémique tel que l'on a proposé de l'instituer, et dont la valeur est du reste sujette à caution (3). Le contingent algérien, par la discussion de son anamnèse, est d'une importance capitale; on l'observe à volonté dans nos services hospitaliers.

Les statistiques de la morbidité en matière de paludisme sont décevantes: dans l'armée, établies sur 10 ans, les courbes de cette entité nosologique pour Oran, Marnia et Sebdou dessinent des graphiques identiques.

Oran, ville saine, reçoit des troupes infectées ailleurs; Marnia, Sebdou, sont insalubres; paludisme primaire et paludisme secondaire affectionnant à peu près les mêmes mois de l'année; Oran peut paraître un foyer palustre alors que les cas primaires y sont exceptionnels.

(1) COSTE, *Archives de médecine et de phar. militaires*, avril 1905. Mêmes archives, août 1906.

(2) MOREAU et SOULIÉ, Essais sur la répartition du paludisme en Algérie, 1904. Id. Le paludisme en Alg. pend. l'an. 1904, *Bul. Ac. Méd.*, 10 oct. 1905.

(3) GROS (de Rébeval), L'index endémique du paludisme chez les enfants d'Algérie, *Bul. méd. de l'Algérie et Caducée*, 1907, p. 164

L'incertitude fréquente de la toute première atteinte a obscurci l'épidémiologie. En l'absence habituelle de la preuve bactériologique, l'affirmation du paludisme primaire est quelque peu affaire de tempérament médical; les formes rémittentes et continues surtout sont souvent méconnues et précisées rétrospectivement par la fièvre d'accès constatée plus tard dans des garnisons d'évacuation, à tort incriminées.

§ 3. — Il serait sans profit de surcharger cette exposition de tout le détail numérique des anophélinés, des culicinés, des autres insectes divers reçus, dans leurs rapports respectifs: rien n'est cependant à négliger entièrement; il n'est pas jusqu'aux insectes divers non culicidés, dont la quotité ne nous ait, le cas échéant, paru instructive, comme représentation relative des diptères qui circulent dans l'endroit où s'est faite la capture, pauvre en moustiques gènes, ou comme preuve du désir de recueillir quand même de notre correspondant.

La physionomie des envois de chaque origine est si constante, malgré les modifications partielles inévitables, que l'on peut presque prévoir le contenu avant l'ouverture.

Pour 1906 et 1907, la répartition des espèces relevées est la suivante, en ne tenant compte que des anophélinés :

Anopheles maculipennis, 382 : (Ammi-Moussa, Arzew, Bedeau, Bel-Abbès, Gélyville, Le Kreider, Marnia, Mostaganem, Nemours, Oudjda, Sebdou);

Pyrethrophorus myzomyiæ, 30. (Ammi-Moussa, Marnia, Mascara, Sebdou);

Pyrethrophorus Chaudoyei, 22 : (Djenan-Ounif, Taghit, Sebdou (douteux));

Pyrethrophorus Sergentii, 1 : (Taghit (douteux)).

En outre, nos investigations personnelles aux environs d'Oran, à Saint-André de Mers-el-Kebir, Sidi-Chami, Rio-Salado n'ont rencontré que l'*Anopheles maculipennis* dont, on le voit, la prépondérance est grande.

Si quelques dissections à l'état frais ont pu être pratiquées sur des individus capturés dans notre banlieue, leur quantité est trop médiocre pour établir une statistique des femelles infectées.

La méthode des coupes qui avait été tentée au début a paru bien laborieuse pour que l'on y persévérât, et rechercher ce taux des femelles infectées s'est montré sans grande utilité pratique, le nombre des anophélinés mis à notre disposition ne permet-

tant pas d'obtenir des résultats probants; signaler l'anophéliné suffit à signaler le danger, toutes les espèces que nous venons d'énumérer étant pathogènes.

§ 4. — Dans le temps, voici les données anciennes et les données récentes. En dehors des variations locales, il y a des variations d'ensemble; en 1904, la grande pandémie palustre a correspondu à une année très riche en culicidés, les derniers mois l'affirmaient encore. La descente s'est prononcée ensuite avec un minimum en 1906; 1907 accentue une recrudescence légère, et du nombre des culicidés et des atteintes du paludisme.

Les constatations évolutives dans le temps superposent donc les deux facteurs anophélisme et paludisme: la statistique globale dessine même le graphique annuel, sur un tracé multi-annuel, pour les deux courbes.

1906-07 ont complété, confirmé en général, les premières données, de 1904-1905, en précisant le détail.

2.055 échantillons pour la première période 1904-1905; 1.430 pour 1906; 1.917 pour 1907, tel est notre bilan; les anophélinés ont suivi de loin les mêmes oscillations.

1906 a été l'année la plus pauvre, tous nos correspondants se plaignaient de la disette, et, en effet, ne pouvaient s'emparer que des diptères les plus divers; le paludisme chômait de son côté. 1907 a montré quelques velléités de retour offensif.

Quant à la marche à travers les saisons, c'est toujours avec juin qu'apparaît la poussée anophélienne, précédée d'ordinaire par celle des culicinés, et après octobre qu'elle se termine, formant non pas un plateau *uno tenore*, mais une ligne accidentée parfois de plusieurs maxima; le culiciné persiste tardivement: ainsi pour la plupart des postes de la division.

§ 5. — Comme les années précédentes, les résultats obtenus grâce aux envois de l'intérieur concernent les postes fixes, d'une part, et d'autre part, les postes éventuels, les camps.

Les garnisons incontestables quant à leur densité anophélienne sont, pour 1907, Marnia, Djenan-Ounif, Bedeau.

Marnia a eu une sévère poussée; le médecin-major DAUTHUILE a poursuivi à ce propos une longue enquête, copieusement colligé le dossier épidémiologique, opéré des examens hématologiques probants: le laboratoire a reçu des échantillons en nombre.

Béni-Ounif, d'une simplicité topographique précieuse pour l'étude, a trouvé des historiens très informés, nos camarades mi-

litaires FOLLEY et YVERNAULT, à la relation péremptoire desquels on ne saurait mieux faire que de recourir (1).

Bedeau, très riche en anophélinés, a été infesté de paludisme ces deux dernières années: c'est l'affirmation de l'aide-major DUAU, chef de service, c'est celle encore du médecin-major GRALL, d'El-Aricha, qui, en 1907, a reçu au mois d'octobre, venant de Bedeau, la relève de la Légion: 70 nouveaux incorporés sans antécédents palustres, Allemands, Suisses, ont passé l'été à Bedeau, et sont revenus impaludés; 18 au moins présentaient une symptomatologie, et des courbes thermiques caractéristiques, dont plusieurs m'ont été communiquées.

Si Marnia, Béni-Ounif, Bedeau sont le triomphe de la doctrine, Sebdu, où le paludisme sommeille cette année, l'est aussi par le petit nombre de ses échantillons, non cependant sans un fort *per centum* anophélien, nombre d'échantillons peu élevé, malgré les investigations les plus actives du médecin-major GRÉ-MILLON.

Berguent s'est éteint depuis 1904, comme Tiaret, ce dernier jadis fortement contaminé (2). Il y a cependant quelques réserves à formuler en ce qui concerne Berguent, où l'on aurait observé quelques cas de première invasion, mais sur les 21 échantillons adressés, il n'y avait que 2 culicidés et l'on peut ajouter, d'après les tableaux de 1904 et 1905, que ce poste est anophélien.

Arzew, Géryville, Le Kreider, Taghit sont à rejeter du premier rang, cette année, malgré une proportion encore très élevée d'anophélinés, pour des raisons diverses: le docteur BORIES, d'Arzew, a fait sur demande expresse, des expéditions sélectionnées d'anophélinés recueillis dans la zone de l'Oued-Magoum.

Géryville, Le Kreider, Taghit n'ont pu être appréciés que sur des envois fort restreints; nos camarades se plaignent en l'espèce de la pauvreté de la faune particulière. Ce sont d'ailleurs des foyers palustres de moyenne intensité, pour un temps en accalmie.

Ammi-Moussa, entouré de l'Oued-Riou, a également peu de culicidés, comportant un *per centum* assez élevé et fixe d'anophélinés: paludisme médiocre, mais toujours imminent.

(1) FOLLEY et YVERNAULT, Note sur l'étiologie du paludisme à Beni-Ounif (Sud-Oranais) en 1907. *Archives de méd. et de phar. milit.*, mai 1908, p. 425.

(2) KELSCH, *Bull. Ac. de méd.*, 2 octobre 1906, p. 210.

Bel-Abbès est une ville assainie avec de rares foyers que le pharmacien-major LESCAUX s'est employé à dépister jadis.

Béni-Abbès a du paludisme et des anophélins, quand l'état de l'Oued-Saoura le permet.

Aïn-el-Hadjar a très peu de culicidés : ses envois très soignés offrent surtout des diptères variés ; en 1904 pourtant on y put capturer quelques anophélins, espèce non encore remarquée par le médecin de l'endroit : paludisme rare, sauf durant la pandémie de 1904.

Mostaganem, Nemours, Oran ont quelques gîtes intérieurs, ou d'autres à leurs portes : ce sont des villes assainies, mais l'ennemi guette auprès.

Tlemcen et Mascara sont encore dans des conditions plus favorables.

Enfin, certains postes ont déclaré ne pas connaître de moustiques et n'ont présenté que des culicins, avec une constance qui explique leur salubrité quasi absolue : Aïn-Sefra, Bossuet, Colomb, El-Aricha, Fortassa, Frenda, Méchéria, Saïda.

Les renseignements sont un peu incomplets sur d'autres, et il convient d'attendre le bénéfice d'inventaire ; tels sont Adrar, Aflou, Ben-Zireg, In-Salah, Le Kiss, Talzaza, et au Maroc : Casablanca, Mazagan, qui ne nous ont pas encore procuré les fondements de conclusions sérieuses.

On ne peut se refuser, après cette brève revue à travers la liste des postes de la division, à considérer tout ce qu'elle a de démonstratif.

Les places insalubres elles-mêmes deviennent pourtant de moins en moins dangereuses : l'assainissement progressif, l'attention en éveil de la surveillance médicale, la prophylaxie réglementée par endroits, quinine préventive, défense mécanique, même déplacement dès les premières alertes (camp de Merchich, à Sebdou, etc.), empêcheront dans l'avenir les désastres d'antan.

§ 6. — Il n'en va pas de même en dehors des garnisons urbaines. Les camps, en Algérie, sont une source d'accidents toujours menaçante.

Les camps permanents eux-mêmes, comme celui de Lourmel dans certaines de ses parties, savent à l'occasion être à l'origine d'atteintes graves de paludisme ; j'ai déjà signalé aussi les données si intéressantes recueillies avec COUTURIER pour le camp de

Chanzy (1); mais ce sont les installations de fortune, pour ainsi dire non encore éprouvées, les travaux de terrassement, de défrichage, l'édification de villages neufs, ou l'établissement de ponts, de routes qui montrent des emprises palustres graves comme aux temps de la conquête, massives sur la collectivité militaire ou manouvrière qui s'y expose.

L'interrogatoire répété des malades, de même que celui de nombreux colons, dans des cas où l'on n'avait pas recueilli de moustiques, a permis d'affirmer pour des faits de cet ordre (camp d'Adjroud, 1905, travaux de Waldeck-Rousseau, 1906) que la théorie n'était pas en défaut.

1907 n'a pas été une exception et a su apporter sa contribution.

Le camp d'Oudjda figure avec une densité anophélienne élevée: la ville n'a envoyé que des culicinés; tous les anophélinés provenaient des tentes du camp, et les cas de première invasion n'ont point manqué, que l'on peut affirmer d'après l'interrogatoire, les examens cliniques, hématologiques personnellement pratiqués sur les évacués dans la division de fiévreux de l'hôpital d'Oran.

§ 7. — Les premiers foyers palustres dans les environs immédiats du chef-lieu, signalés par l'épidémiologie et vérifiés quant à leur étiologie anophélienne font partie de nos publications antérieures: à Saint-André de Mers-el-Kébir, au commencement de 1907, le docteur SERGENT apportait une confirmation à nos découvertes sur ce chef de l'année précédente.

La matière est loin d'être épuisée.

La grande plaine d'alluvion qui limite Oran au Sud-Ouest et que centre la Sénia, est ravagée par la malaria; en 1904 ce dernier village, à 6 kilomètres de notre chef-lieu, a été décimé, et pas une famille n'est demeurée indemne; or, il a été aisé d'y trouver au cours de nos excursions de cette même année 1907 des gîtes d'anophélinés, au sud du village, dans des mares verdoyantes, très peuplées en larves d'*Anopheles maculipennis*.

Ici, comme dans les tuileries et les fermes de Mers-el-Kébir, ce n'est pas dans les eaux actives et ouvrières, pour ainsi parler, des exploitations agricoles très rapprochées à cet endroit, habitées de culicinés anodins, c'est dans de menus étangs, pratiquement inutiles, que siège tout le danger, dont trouveraient raison

(1) NICLOT, *loco citato*.

quelques coups de pioche et un écoulement, sinon un dessèchement faciles.

Le docteur MOLLE déclare avoir à peu de distance de là reconnu ces mêmes larves dans une commune non moins infectée, à Sidi-Chami, et il sera sans doute aisé pour nos successeurs de multiplier les récoltes dans toute cette région.

§ 8. — En somme, cette enquête, commencée sans conviction préalable il y a quatre ans, aboutit à des vérifications sans cesse concordantes, démontrant non seulement l'importance de la cause première anophélienne, mais même son caractère exclusif.

En notre Algérie les réservoirs d'hématozoaires sont encore partout chez l'indigène, le colon ou le soldat : et avec quelques variantes, auxquelles ne contredit pas la nature complexe du phénomène, le paludisme vient au prorata du coefficient anophéliné.

Voilà pour la doctrine.

Il s'en faut que la pratique en ait tiré tout le bénéfice désirable.

Dans l'armée, pour les stationnements permanents, les prescriptions nécessaires ont été conseillées. Les médecins militaires de la division, en outre, sont invités à tous les prélèvements destinés à les éclairer chaque fois qu'ils le jugeraient à propos, et le commandement, soucieux de l'état sanitaire, maintenant averti par les hygiénistes, reconnaîtra sans doute l'infection d'un lieu avant l'installation temporaire ou définitive.

Dans le civil, l'effort doit surtout porter sur les petites localités, l'appel des médecins s'essayera à être persuasif, et si l'on en croit ce que nous relations plus haut pour la banlieue oranaise, il suffirait souvent de peu de besogne pour réaliser le succès.

Ouvrages reçus

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene ou *Archives de Mense*,
— Périodique bimensuel en échange.

N° 1. BIFFI. U. Verruga peruviana und « Schweres Fieber Carrions », 2 planches.

M. KRAUSE. Die Chemie des Schlangengiftes und Herstellung von Schlangengiftschutzserum.

N° 2. KUDICKE. Zur Aetiologie der Schlafkrankheit.

KÜRCHHOFF. D. Das Vorkommen der Tsetse-Fliege und ihre Gewohnheiten in den verschiedenen Gegenden.

N° 3. STEUDEL. Die Beurteilung der Tropendiensttauglichkeit bei Offizieren und Mannschaften.

N° 4. ROTHSCUH. E. Die Syphilis in Zentralamerika.

N° 5. RICHELOT. Hygienische Grundzüge der Ventilation und Heizung auf Kriegs- und Handelsschiffen.

N° 6. Albert NEISSER. Sind Syphilis und Framboësie verschiedene Krankheiten ?

Deutsche tropenmedizinische Gesellschaft.

N° 7. BRAULT. Les lépreux en Algérie.

N° 8. KÜLZ. Malaria ohne Parasitenbefund und Parasitenbefund ohne Malaria.

BLÜMI UND METZ. Schizogonie der Makrogameten.

Eduard DIRKSEN. Ueber Bade- und Wascheinrichtungen an Bord von Kriegsschiffen.

N° 9. L. MARTIN. Ein Jahr ärztlicher Praxis auf Celebes.

W. SIEBERT. Zur Lagerung der Framboëziespirochæten in der Haut. Erste Tagung der deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft.

N° 10. Aldo CASTELLANI. Comparative experimental studies on cases of Framboesia contracted in various parts of the Tropics.

W. BENSEN. Vergiftungen durch den Saft des Manzanillabaums.

WALDOW. *Porocephalus moniliformis* DIESING, 1836, ber einem Kamerun-neger.

M. GLOGNER. Ueber eine besonders grosse Abdominalgeschwulst bei einer Javanin.

A. CRITIEN, Annual report on the working of the Public Health department, 1906-07. 1 brochure avec tableaux de 51 pages.

A. CRITIEN. Some observations on blood serum Reaction in tubercle and Mediterranean Fever in Malta. Ext. du *Journal of Trop. Med. and Hyg.*, juin 1907, 8 pages.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië uitgegeven door de Vereeniging tot bevordering der Geneeskundige Wetenschappen in Nederl = Indië, t. XLVIII, 1908, f. 1 et 2 (en échange).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.